

Korrelationen zwischen der oralen Bakterienflora
bei Ratten mit experimenteller Xerostomie und
der Kariesfrequenz unter verschiedenen
Fütterungsbedingungen

von

KLAUS WOLF

Mainz

1957

Aus der Klinik für Zahn-, Mund- und Kiefer-
krankheiten der Johannes-Gutenberg-Universität

M a i n z

(Direktor Prof. Dr. Dr. Martin Herrmann)

KORRELATIONEN ZWISCHEN DER ORALEN BAKTERIEN-
FLORA BEI RATTEN MIT EXPERIMENTELLER XERO-
STOMIE UND DER KARIESFREQUENZ UNTER VERSCHIE-
DENEN FÜTTERUNGSBEDINGUNGEN.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johannes-Gutenberg-Universität

Mainz

vorgelegt von

Klaus Wolf

cand. med. dent.

aus Berlin

1956



Dekan: Prof. Dr. H. Kranz

Referent: Prof. Dr. E.-D. Cremer

Korreferent: Prof. Dr. H. Kliewe

Datum des Diploms 10. Juli 1957

Christel Hamel

zugeeignet

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung.	6
II. Literatur.	
1. Karies und Bakterienflora.	7
2. Einflüsse der Ernährung, der oralen Bakterienflora und der Speichelsekre- tion auf die Kariesdisposition.	18
III. Untersuchungen über Zusammenhänge zwi- schen der oralen Bakterienflora der Rat- te und der Kariesfrequenz bei Fütterungs- versuchen.	
1. Untersuchungsmethodik.	43
a) Fütterungsbedingungen.	43
b) Bakteriologische Untersuchungs- verfahren.	47
2. Untersuchungsergebnisse.	
a) Korrelationen zwischen Kariesfre- quenz und Bakterienflora bei Rat- ten mit experimenteller Xerostomie unter verschiedenen Kostformen.	53
b) Korrelationen zwischen Kariesfre- quenz und Bakterienflora bei Kon- trolltieren mit intakten Speichel- drüsen unter normaler Stallkost.	67
IV. Serologische und biochemische Differen- zierungen von aus der oralen Bakterien- flora der Ratte isolierten Streptokokken.	72

	Seite
V. Untersuchungen über die bakteriostatische Wirkung verschiedener Kostformen auf unterschiedliche Testkeime	75
1. im Reihenverdünnungstest.	76
2. bei Zusatz der Nahrungsextrakte zu Nähragar.	78
VI. Die Untersuchungen und ihre Ergebnisse im Hinblick auf die Literatur.	78
VII. Zusammenfassung.	86
Literaturverzeichnis.	90

I. Einleitung.

Die Frage nach den Entstehungsursachen der Zahnkaries hat die Forschung seit langem beschäftigt. Unbelastet von den Kenntnissen unserer modernen Naturwissenschaft stellte sich schon um 350 v. Chr. A r i s t o t e l e s die Frage, warum Feigen, wenn sie weich und süß sind, den Zähnen schaden. Für uns stellt sich das Problem um so dringender, als heute fast jeder Mensch an Zahnkaries leidet. S t u r m bezeichnet diese Krankheit geradezu als die "Tragödie der Zivilisation". Trotz vieler ernsthafter Forschungsarbeiten ist jedoch eine völlige Lösung dieses Problems bis heute noch nicht gefunden worden.

W. D. M i l l e r stellte 1882 die These auf, daß die Karies ein chemisch-parasitärer, also vorwiegend exogener Vorgang sei. Die vergleichende Medizingeschichte hat uns gelehrt, daß bei allen Völkern der Gegenwart die Übernahme der europäischen Zivilisation und damit unserer E r n ä h r u n g s w e i s e mit einem steilen Anstieg der Karieshäufigkeit verbunden ist (C r e m e r).

In der experimentellen Kariesforschung steht heute die Frage im Vordergrund, warum unsere heutige Ernährung mit einer hohen Kariesdisposition einhergeht. Dieser Frage wurde unter anderem schon seit längerer Zeit in ausgedehnten tierexperimentellen Untersuchungen nachgegangen.

Seit 1922 wurde in zahlreichen Forschungsarbeiten

versucht, Zusammenhänge zwischen dem Auftreten von Karies und verschiedenen Kostformen einerseits und der oralen Bakterienflora andererseits im Tierexperiment aufzuzeigen.

M a c C o l l u m, S i m m o n d s, K i n n e y und G r i e v e s waren die ersten, die Beobachtungen über die Zahnkaries bei der weißen Ratte anstellten. Ihnen folgte 1923 T o v e r u d.

Die hier vorliegende Arbeit soll einen Beitrag liefern zu den seit dieser Zeit in mannigfacher Weise modifizierten Versuchen über die experimentelle Karieserzeugung bei der weißen Ratte (*Rattus norvegicus albinus*). Hierbei haben wir es uns zur Aufgabe gesetzt, weitere Zusammenhänge zwischen Nahrung, Kariesdisposition und dem Verhalten der Mundbakterien insofern aufzudecken, als wir vor allem das Verhalten der oralen Bakterienflora an Ratten mit experimenteller Xerostomie und solchen mit intakten Speicheldrüsen unter verschiedenen Kostformen im Hinblick auf das Vorkommen von Karies untersuchten.

II. Literatur.

1. Karies und Bakterienflora.

An der alten fundamentalen Theorie über die Entstehung der Karies, wie sie M i l l e r 1882 aufstellte, wird auch heute noch von den meisten Forschern unter Berücksichtigung moderner wissenschaftlicher Erkenntnisse in ihren Grundzügen festgehalten: "Das erste Stadium der Karies besteht in einem Entkalken des Zahngewebes, hervorgerufen durch in der Mundhöhle erzeugte

Gärungssäuren. Erst dann besteht für die Bakterien die Möglichkeit, in das entkalkte Zahngewebe einzudringen."

Seit M i l l e r sind die bakteriologischen Befunde der Karies mehrfach nachgeprüft worden. G o a d - b y (32)¹⁾ hat schon 1903 in einer grundlegenden Arbeit darauf hingewiesen, daß bei solchen Untersuchungen streng zwischen oberflächlichen und tiefen Schichten des kariösen Zahngewebes unterschieden werden muß. Aus den tiefen Schichten isolierte er nur 3 Arten. Alle diese sind Säurebildner: *Streptococcus brevis*, *Bacillus necrodentalis* und *Staphylococcus albus*. Aus den oberflächlichen Schichten zählt er 15 Bakterienarten auf. S c h l i r f (76) faßte eine ganze Reihe säurebildender Stäbchenbakterien unter der Bezeichnung Acidobakterien zusammen. Den *Bac. necrodentalis* nennt er *Acidobacterium lacticum*. Er betont die große Wichtigkeit der Stäbchenbakterien für die Karies, will aber die Streptokokken nicht unbeachtet gelassen wissen. A m s l e r (2) kommt zu dem Ergebnis, daß die oberflächliche Bakterienflora im kariösen Dentin eine sehr mannigfaltige ist, daß aber in tiefen Schichten regelmäßig zwei Bakterienarten beobachtet werden: Streptokokken und grampositive Stäbchen. Diese Stäbchen waren in der weitaus größten Zahl der untersuchten Zähne anzutreffen. Die Karies beginnt nach dieser Ansicht mit der durch diese Bakterien hervorgerufenen Auflösung der anorganischen Salze des Zahnes.

1) Die Zahlen verweisen auf das Literaturverzeichnis.

An der Schmelzkaries sind Bakterien nur indirekt beteiligt, insofern als sie an der Zahnoberfläche Gärungssäuren erzeugen (D u b s 24).

K l i g l e r (54) bezeichnete 1915 den *Bac. acidophilus* M o r o als einen der Organismen, die im Kariesgeschehen eine Rolle spielen. Er nahm an, daß dieser Bacillus identisch sei mit G o a d b y s *Bac. necrodentalis*. 1917 zeigten H o w e und H a t c h (48), daß die M o r o - T i s s i e r - Gruppe, namentlich *Bac. acidophilus* und *Bac. bifidus*, bei der Karies dominierten. 1922 wiesen R o d r i g u e z (70), M c I n t o s h, J a m e s und L a z a r u s - B a r l o w (62) *Bac. acidophilus* bei der Karies nach und erkannten seinen wichtigen Faktor bei der Ursache dieses Krankheitsgeschehens. C l a r k e sah 1924 in dem *Streptococcus mutans* den prädominierenden Mikroorganismus bei der Karies und maß dem *Bac. acidophilus* weniger Wichtigkeit bei. B u n t i n g und P a l m e r l e e (14) fanden 1925 den *Bac. acidophilus* in 15 von 16 Fällen mit Karies. Dagegen konnten sie nur bei 3 von 19 Patienten, die frei von Karies waren, den *Bac. acidophilus* nachweisen. 1926 isolierten B u n t i n g, N i c k e r s o n und H a r d (12) *Bac. acidophilus* nur bei einem von 184 kariesfreien Personen, wohingegen 237 von 243 Patienten mit Karies positive AcB-Kulturen ergaben (AcB = *Lactobacillus acidophilus*).

Der *Bac. acidophilus* gewann hinsichtlich der Untersuchung des Kariesgeschehens die größte Bedeutung (K l i g l e r, J a y, B e c k s, B u n t i n g).

Die AcB-Zahlen im cm^3 Speichel galten als ein Index für die Kariesempfänglichkeit (H a d l e y 37). Verschiedene Kostformen wurden in Hinsicht auf Kariesanfälligkeit und AcB-Zahlen untersucht (J a y 51, K i t c h i n 53).

Auch H a f e r bespricht die Kariesätiologie und -Prophylaxe an Hand der M i l l e r schen Definition, wonach die Karies eine chemisch-parasitäre Erkrankung ist. Karies entsteht dort, wo durch saure Stoffwechselprodukte Kohlenhydrat-spaltender Bakterien die Schmelzoberfläche entkalkt wird. Am wichtigsten ist in dieser Hinsicht Bac. acidophilus. Die genaue Zahl dieser Bakterien im cm^3 Speichel ergibt den oben schon erwähnten AcB-Index. Er lautet in modifizierter Form (L a m m e r s)

Bac. acidophilus

aerobe Gesamtbakterien.

Verhältniszahlen bis 1:100 sollen Kariesaktivität, zwischen 1:100 und 1:1000 chronische Karies und über 1:1000 "Kariesinaktivität" bedeuten. Die Nachteile der von H a d l e y 1933 angegebenen Methode zur Bestimmung der AcB-Keimzahl im Speichel wurden also dadurch beseitigt, daß man die Keimzahlbestimmung auf alle Bakterienarten des Speichels ausdehnte, die auf festen, aeroben Nährböden züchtbar sind (L a m m e r s).

Untersuchungen über die Korrelation zwischen dem zahlenmäßigen Auftreten der AcB im Speichel und der Kariesanfälligkeit wurden noch von B r a d e l ,

B l a y n e y und W a r w i c k durchgeführt. Aber schon 1928 konnte die "Michigan-Group of Research on Dental Caries" eine direkte Abhängigkeit der Kariesanfälligkeit von dem zahlenmäßigen Auftreten der AcB in der Mundhöhle nachweisen.

Andere Autoren haben jedoch keine definitive Korrelation zwischen den AcB-Zahlen und der Karies aufzeigen können (B o y d, C h e y n e, W e s s e l s (8) und J o h n s t o n, W i l l i a m s, A n d e r s o n, D r a k e, T i s d a l l und K a a k e). Der von der Michigan-Schule angenommene innige Zusammenhang zwischen der Laktobazillenzahl und der Kariesaktivität wurde auch in Europa verschiedentlich angezweifelt, da gleiche Formen von AcB oder Varianten auch im Säuglingsstuhl, physiologischerweise in der Vagina als D ö d e r l e i n sche Scheidenbakterien, in den Brustdrüsenausführungsgängen während der Laktation und in den verschiedensten Abarten als Säurebildner im Sauerkraut, in der Dickmilch u. a. vorkommen (S a u e r w e i n 75). Eine strenge Trennung der AcB scheint mit H e m m e n s nicht gerechtfertigt.

Nach Untersuchungen von B o y d, C h e y n e und W e s s e l s (8) variierten die AcB-Zahlen bei Gruppen von kariesfreien (-armen), kariesanfälligen und mäßig kariesanfälligen Menschen nicht sehr deutlich. Viele Autoren neigen deshalb heute zu der Ansicht, daß AcB bei Kariesanfälligkeit oder Kariesaktivität besonders zahlreich gefunden werden, ohne die Erkrankung selbst zu verursachen.

Untersuchungen über die Relation zwischen der Kariesanfälligkeit bei Ratten und gärungsfähigen Kohlenhydraten, wie sie von K i n g 1937 angestellt wurden, haben zu dem Schluß Anlaß gegeben, daß Kohlenhydrate und azidogene Bakterien nicht schlechthin Karies erzeugen müssen, wohl aber das Fortschreiten kariöser Zerstörungen prodromieren. Nur wenn ein mechanischer Schaden in Bezirken stagnierender Nahrungsstoffe an den Zähnen vorkommt, wie z. B. Cuspidalfrakturen und andere physikalische Schmelzschäden, ist die Voraussetzung für den Kariesbeginn geschaffen.

B r a d e l und B l a y n e y stellten 1940 die Behauptung auf, daß es keinen spezifischen Erreger der Karies geben könne.

B u n t i n g, C r o w l e y, H a r d und K e l l e r (11) gaben in einem 1928 angestellten Versuch Karies- und AcB-freien Kindern eine Woche lang Milch, die mit AcB angereichert war. Sie konnten damit keine Karies erzeugen und kamen zu dem Ergebnis, daß entweder eine aktive Immunität im Munde oder ein antibiotisches Verhältnis zu anderen Mikroorganismen im Munde vorliegen müsse.

Andererseits jedoch bezeichneten B u n t i n g, M i c k e r s o n, H a r d und C r o w l e y (13) die Karies als Infektionskrankheit und betrachteten den Bac. acidophilus als den verantwortlichen ätiologischen Faktor für das Initialstadium dieser Krankheit. Sie hoben auch den wichtigen Einfluß der Nahrung auf das Kariesgeschehen hervor.

1930 fanden B u n t i n g, H a d l e y, J a y

und H a r d, daß die Zahnverhältnisse bei Kindern mit einer gleichbleibenden, wenig Zucker enthaltenden Nahrung (in Internaten) viel besser waren als bei Kindern aus öffentlichen Schulen, die nicht unter Nahrungskontrolle standen.

1933 beobachteten J a y, C r o w l e y, H a d l e y und B u n t i n g drei Monate nach einem plötzlichen Ansteigen der AcB-Zahlen im Speichel die Entwicklung von Karies. Ein beträchtliches Anwachsen der AcB-Zahlen konnten sie nach kohlenhydratreicher Nahrung feststellen. B e c k s, J e n s e n und M i l l a r r (4) wiesen 1944 eine hohe Korrelation zwischen AcB-Zahlen und Kariesaktivität nach. Demnach hatten 87,7% von 1250 Probanden mit florider Karies einen AcB-Index von über 1000 (AcB pro cm³ Speichel), während 82,3% von 265 kariesfreien Individuen einen Index unter 1000 hatten. Sie konnten eine Reduktion der AcB-Zahlen in 81,7% von 1228 Fällen mit florider Karies nachweisen, wenn die Aufnahme raffinierter Kohlenhydrate reduziert wurde, und der dadurch entstandene Kalorienmangel ersetzt wurde durch Fleisch, Eier, Milch und Milchprodukte. Mit der Reduktion der AcB-Zahlen war eine drastische Abnahme der Karieshäufigkeit verbunden. 71% der Probanden mit florider Karies blieben in den folgenden 5 Jahren kariesfrei. Auf Grund dieser Untersuchungen sind die Autoren überzeugt, daß der An- bzw. Abwesenheit der AcB in der Kariesätiologie eine entscheidende Bedeutung zukommt.

Auch H a d l e y fand bei Untersuchungen großen Ausmaßes, daß AcB bei Kariesimmunen weniger vorkommen als bei Kariesempfindlichen. So sollen z. B. im Spei-

chel von kariesempfindlichen Kindern bis 60 000 AcB/cm³ zu finden sein, bei kariesunempfindlichen dagegen nur 600/cm³. Nach Angaben von J a y soll bei Kariesimmunen das AcB aus der Mundhöhle gänzlich verschwinden. Bemerkenswert ist, daß seine Zahl direkt proportional zunimmt mit dem Anstieg des Kohlenhydratanteils in der Nahrung. Besonders betont wird die Zunahme bei Anwesenheit von Hefe, weshalb F o r s d i c k und N y r o p annehmen, daß die Hefe in der Mundhöhle stimulierend auf solche Bakterien wirkt.

Nach den Laktobazillen wurde auch der Einfluß der Streptokokken auf das Kariesgeschehen vielfach untersucht. Die meisten Streptokokken zeigen bei ihrem Wachstum auf Blutagar eine schwache Hämolyse, die Anlaß zu der Bezeichnung "vergrünende" Streptokokken war. Nun hatte aber S c h o t t m ü l l e r unter dem Namen Streptococcus viridans einen pathogenen Keim mit spezifischen Eigenschaften festgelegt. Es mußten also alle anderen vergrünenden Streptokokken Sonderbezeichnungen erhalten: brevis, lapillus, mutans, halitus, opacus, longus, pleomorphus, conglomeratus u. a. (L a m m e r s 59).

Von K r u s e, S e i t z und S p e r l i n g werden die Milchsäurestreptokokken als Ursache der Karies angesehen. Auch G o a d b y, K a n t o r o w i c z, H a r z e l l und H e n r i c i beschuldigen Streptokokken als Karieserreger. Bei der Behandlung chronischer Karies fanden S c h l i r f und G r e v e im Bohrstaub immer wieder Streptokokken. P r o e l l und S i c k l betonen das Vorherrschen des Streptococcus lactis H e i m bei Zahnfäule. G r e v e hielt den

Streptococcus lapillus H e i m für identisch mit dem *Streptococcus K a n t o r o w i c z* und als bedeutsam für die Karies. M a n d o beobachtete bei Karies und in der gesunden Mundhöhle jeweils verschiedene Streptokokkentypen.

Unsere moderne Systematik (S e e l e m a n n , B e r g e y , S c h m i d t , R ö m e r) beruht auf der Differenzierung der Streptokokken auf Grund unterschiedlicher, gruppenspezifischer Substanzen. Der Großteil der in der Mundhöhle vertretenen Streptokokken, die eine Vergrünung zeigen, besitzt kein Gruppenantigen. Dadurch gehören diese Keime in die Viridansgruppe. Der Hauptvertreter dieser Gruppe ist der *Streptococcus salivarius* mit seinen biologisch unterscheidbaren Typen und Untertypen. Die serologische Differenzierung gestattet auch eine exakte Trennung der Streptokokken der Viridansgruppe von den ebenfalls alpha-hämolytischen Enterokokken und dem *Streptococcus lactis*. In Deutschland zählen diese Keime zur serologischen Gruppe "L", während S e e l e m a n n (77), unabhängig von englischen Autoren, den *Streptococcus lactis* zusammen mit dem *Streptococcus cremoris* in einer Gruppe "N" zusammenfaßt. So kann man mit dem Begriff Milchsäurestreptokokken heute keineswegs den *Streptococcus lactis* identifizieren, da unter dem letzteren ein bestimmter Streptococcus der Gruppe "L" verstanden wird.

Nach Untersuchungen von L a m m e r s konnten sowohl in der gesunden Mundhöhle als auch bei Erkrankungen des Zahnes keine eindeutigen qualitativen Unterschiede in der Streptokokkenflora gefunden werden. Diese

Tatsache gestattet den Schluß, daß die Karies und andere Erkrankungen der Mundhöhle keine durch Streptokokken bedingten spezifischen Infektionskrankheiten darstellen können.

Nach den Streptokokken sind die Staphylokokken die häufigsten Mundkeime.

Die Mundhöhlenflora ist von der Gesamtstoffwechsellage und deren Regulationsmechanismen und der sich dadurch ergebenden quantitativen Bakterienansiedlung abhängig. Die ätiologische Entwicklung der Karies ist an bestimmte Mikroben gebunden, die aus Kohlenhydraten und den mit ihnen hergestellten Erzeugnissen saure Abbauprodukte bilden. Zu nennen sind hier neben *Cladothrix*, *Leptothrix*, *B. mesentericum* und Hefen vor allem die Streptokokken und Laktobazillen. Beide Arten werden immer bei Karies gefunden. Klinge (55) jedoch bezeichnet die Streptokokken als Bewohner der normalen Mundhöhle, während die Laktobazillen, die wesentlich höhere Säurewerte bilden, mit wenigen Ausnahmen nur in der Mundflora kariöser Gebisse vorhanden sind. Die die Blutplatte vergrünende Streptokokkenflora war beim erkrankten Gebiß vorherrschend (40%), während sie beim gesunden ganz in den Hintergrund trat. Die Staphylokokken zeigten eine gewisse Relation zur Streptokokkenflora. Sie dominierten im gesunden Gebiß im Verhältnis 2:1. Die Karies ergab ein Verhältnis von 1:3. Sarzine fanden sich nur wenig, die aeroben Sporenbildner zahlreich im Speichel Gesunder. Die *Acidophilus*-Bakterien fanden sich nur bei der Karies. - Die qualitative Differenzierung läßt erkennen, daß die sog. hämolytischen

Streptokokken, die eine Beta-Hämolyse verursachen, und die zu den serologischen Gruppen A, B, C und D gehören, in den angewandten Verdünnungen (1:50 000) immer vermißt wurden (K l i n g e). Es handelte sich ausschließlich um vergrünende Streptokokken, die zu den Gruppen B, L, D und zur Viridansgruppe gehören. Vereinzelt wurden Enterokokken, der *Sc. agalactiae* (serol. Gruppe B), bei der Karies nur der *Sc. lactis* (serol. Gruppe L) gefunden. Der Hauptvertreter der Viridansgruppe, der *Sc. salivarius*, war mit seinen 5 Unterarten vertreten. Besonders häufig wurden die Typen 1, 4 und 5 gesehen. Da alle nachgewiesenen Streptokokkenarten normalerweise im Speichel vorkommen, können sie nach den Untersuchungen von K l i n g e eine ätiologische Bedeutung bei den Krankheiten des Zahnes nicht besitzen. Unter bestimmten Umständen (Resistenzminderung allgemeiner oder lokaler Art des Organismus) können sie jedoch pathogen werden.

Wenden wir uns nun wieder den Laktobazillen zu, die in unseren Untersuchungen Gegenstand hauptsächlicher Betrachtung sein werden. Bei diesen azidophilen (besser azidotoleranten) Milchsäurestäbchen handelt es sich um schlanke, oft in Ketten oder Palisaden gelagerte Stäbchen, die einen großen Formenreichtum aufweisen. Sie vermehren sich noch bei Ansäuerung des Nährmediums bis zum pH 3-4. Optimales Wachstum zeigen sie auf 5-10%igem Traubenzuckeragar mit einem pH von 6,5. Nach 24-48¹stündiger Bebrütung bei 37°C. entwickeln sich feine, etwas milchig-trübe Kolonien. Im amerikanischen Sprachgebrauch haben sie die Bezeichnung *Lactobacillus* oder, wie schon erwähnt, *Lactobacillus acidophilus*. S a u e r-

w e i n (75) konnte bei der Prüfung des Spaltungsvermögens verschiedener Stämme des Bac. acidophilus auf Saccharose keine Vergärung feststellen, wohl aber, wenn andere Zuckerarten hinzugesetzt wurden. Nach H a l l - m a n n (38) wird von Lactobacillus acidophilus (M o - r o) Säure gebildet aus Dextrose, Saccharose, Lactose, Lävulose, Galactose, Mannose und Maltose. Einen wechselnden Ausfall sieht man gegenüber Raffinose, Trehalose und Dextrin, während Iylose, Arabinose, Rhamnose, Glycerin, Mannit, Sorbit, Dulcit und Inosit nicht vergoren werden.

Hinsichtlich der Kariesgenese ist es wichtig zu bemerken, daß der Grad der Säureproduktion mit der Zahl der Gärungsbakterien ansteigt. Ist eine stark ausgebildete Gärungsflora vorhanden, so setzt nach jeder Aufnahme kohlenhydratreicher Nahrungsmittel eine starke Produktion von Gärungssäuren ein, wobei die Größe der pH-Verschiebung von den vorherrschenden Bakterien abhängig ist. Die bei der Zuckerfermentation gebildeten Gärungssäuren würden also in jedem Falle den pH-Wert in der Mundhöhle zur sauren Seite hin verschieben und damit die azidogene Genese der Karies besonders begünstigend beeinflussen, wenn hier nicht die Drüsensekrete der Mundhöhle als hemmende Faktoren wirksam wären.

2. Einflüsse der Ernährung, der oralen Bakterienflora und der Speichelsekretion auf die Kariesdisposition.

Am Schluß des vorangegangenen Abschnittes haben wir gesagt, daß durch die Speichelsekretion ein hemmender

Einfluß auf die Entstehung der Karies ausgeübt wird.

Die Rolle des Speichels und der Ernährung bei der Karies untersuchte R o z e i k (73, 74) in einer größeren Arbeit. In dieser Arbeit werden die kariesverhütenden Eigenschaften des Speichels wie folgt zusammengefaßt:

1. Verdünnung konzentrierter Lösungen.
2. Fortspülung und Reinigung von im Munde gebildeten Gärungssäuren.
3. Neutralisierungs- und Pufferungsmittel.
4. Bakterizide (Rhodankali) und bakteriolytische (Lysozyme) Eigenschaften.

Zur Durchführung dieses Versuches wurden 54 Albinoratten (10 bis 12 Wochen alt) in 7 Gruppen eingeteilt:

1. 9 Ratten, Speicheldrüsen exstirpiert, kariogene Kost.
2. 9 Ratten, Speicheldrüsen exstirpiert, normale Kost.
3. 8 Ratten, seit 7 Generationen mit kariogener Kost ernährt, Speicheldrüsen exstirpiert, kariogene Kost.
4. 4 Ratten, Speicheldrüsen halbseitig exstirpiert, kariogene Kost.
5. 10 Ratten, nicht operiert, Kontrolltiere von den Gruppen 1 und 4, kariogene Kost.
6. 10 Ratten, nicht operiert, Kontrolltiere von Gruppe 2, normale Kost.
7. 4 Ratten, Kontrolltiere zu Gruppe 3 und äquivalent zu ihnen (nicht operiert), kariogene Kost.

Bei der kariogenen Kost nach S h a w bestehen 105 g Futter aus:

Casein	24 g
Puderzucker	63 g

Leber	4 g
Cellulose	5 g
Salze	4 g
Cholinchlorid	100 mg
Inosit	100 mg
p-Aminobenzoesäure	30 mg
Vitamin B ₁	2,5 mg
Vitamin B ₂	1,0 mg
Vitamin B ₆	1,0 mg
Vitamin K	0,56 mg
Nicotinsäureamid	10,0 mg
pantothensaures Ca	1,5 mg
Vitamin A	500 IE.
Vitamin E (alpha-Tocopherol)	5,0 mg
Vitamin D ₂	10 IE.

Das normale Futter besteht aus 75% Gerste und 25% Fischmehl.

Das Fischmehl enthält:

Protein	60-65%
Phosphorkalk	15-20%
Fett	2-4%
Salz	2-5%.

Leber wurde dem Futter hinzugefügt, da C a r y und H a r t m a n n feststellten, daß sie Faktoren besitzt, die eine beachtliche Rolle bei dem Wachstum und der Lebenserwartung der jungen Ratten, die eine synthetische Kost erhalten, spielen.

Nach der Operation bekamen die Tiere der einzelnen Gruppen die vorhergesehene Kost und Trinkwasser ad libitum für 145 Tage mit Ausnahme der Gruppen 3 und 7 (175 Tage). Die Tötung der Tiere erfolgte durch Chloroform. Bei den Operierten waren die Zähne infolge des fehlenden Speichels und seines Reinigungseffektes mit Belag bedeckt. Die Kiefer wurden herauspräpariert und unter dem binokularen Mikroskop (10fache Vergrößerung) auf Karies untersucht. Die Größe der Läsionen wurde nach dem System von M u h l e r und D a y bestimmt, und zwar werden die Läsionen danach in drei Größen eingeteilt:

1. Läsionen, die so klein sind, daß sie gerade entdeckt werden.
2. Läsionen, die etwas größer sind als 1 und leichter auffindbar.
3. Defekte, die Zerstörungen von Höckern und Fissuren herbeiführten und definitive Kavitäten hervorgerufen haben.

Die von R o z e i k beobachteten Ergebnisse der Kariesdiagnostik sind in Tabelle 1 wiedergegeben. Diese Tabelle zeigt, daß die xerostomierten Tiere mehr Karies aufweisen als solche mit intakten Speicheldrüsen. Auch die Einflüsse der kohlenhydratreichen Nahrung und der Vererbung sind hinsichtlich des schnellen Fortschreitens der kariösen Prozesse im Dentin zu erkennen.

Zahl der Läsionen			Größe der Läsionen							
Tiergruppe	OK	UK	1		2		3		Mittelwerte der Läsionen pro Tier	Läsionen in % der vorhan- denen Fissuren
			OK	UK	OK	UK	OK	UK		
I	81	85	24	32	57	53	-	-	18,5	77
II	75	88	28	38	47	50	-	-	18,0	76
III	66	68	34	24	27	27	5	17	16,8	70
IV	21	24	16	14	5	10	-	-	11,2	47
V	57	52	37	28	20	24	-	-	10,9	45
VI	29	33	23	23	6	10	-	-	6,2	26
VII	18	25	15	12	3	13	-	-	10,7	45

Tabelle 1. Kariesdiagnostik bei 7 Gruppen Albino-
ratten (nach R o z e i k).

Bei der Exstirpation der Speicheldrüsen, wie sie genauer von R o z e i k (72) beschrieben ist, handelt es sich um die Glandulae sublinguales maiores, die neben ihnen liegenden etwas größeren G.e submaxillares, die großen G.e Parotidicae und die neben der Orbita gelegenen G.e exorbitales-lacrimales. Die Exstirpation der Drüsen wird in Narkose mit 10%iger Evipan-Natrium-Lösung vorgenommen (zur Erreichung des Toleranzstadiums benötigt man für kleinere Tiere von 70-100 g Gewicht 0,2-0,4 cm³, bei größeren von etwa 200 g 0,5-1,0 cm³. Die Lösung wird i. m. in den Oberschenkel oder bei unruhigen Tieren intraperitoneal

injiziert.

Zahlreiche Autoren haben sich mit der experimentellen Erzeugung kariöser Läsionen im Tierversuch befaßt: Bei der norwegischen weißen Ratte (*Rattus norvegicus albinus*) S h i b a t a, H o p p e r t, R o s e b u r y u. a., beim syrischen Hamster (*Cricetus auratus*) A r n o l d, K e y e s und O r l a n d, bei der Cottonratte (*Sigmodon hispidus hispidus*) S h a w und H o w e l l . Auch Affen in kleineren Zahlen wurden zu solchen Kariesstudien herangezogen (S h a w 78, O c k e r s e).

B r a d e l (9), H a d l e y (36) und D e a n konnten beträchtlich größere Zahlen von Bakterien in Mundhöhlen mit stärkeren Zahndefekten nachweisen als bei solchen ohne kariöse Läsionen. Aus tiefen Kavitäten als auch bei Fissurenkaries konnten beim Menschen (G o a d b y 32, M i l l e r 63) als auch im Tierexperiment (H a r r i s o n 39, O r l a n d 65) verschiedene Bakteriengruppen und unter diesen verschiedene weitergezüchtete Einzelstämme übereinstimmend beobachtet werden. Die auf dem Zahn und um den Zahn herum sistierenden Nahrungsreste ergeben das nutritive Substrat für die Bakterienflora der Mundhöhle. Die besondere Bedeutung kohlenhydratreicher Nahrung für die Kariesentwicklung (O r l a n d, L u c k e y) ergibt sich aus den daraus sich entwickelnden verschiedenen organischen Säuren, deren Dekalzifikationsfähigkeiten am Zahn durch viele Versuche in vitro dargelegt wurden (S u l l i v a n 85, M c I n t o s h). Die Dekalzifikation allein jedoch demonstriert nicht die wahre

Natur des gesamten kariösen Prozesses. Hereditäre Einflüsse auf die Kariesproduktivität sind aber nach H u n t und S c h w e i g e r t problematisch und dubiös wie auch deren Einflüsse auf Zahnform, Dentition, chemische Zusammensetzung von Schmelz, Dentin und Speichel.

Einen interessanten und aufschlußreichen Versuch unternahmen O r l a n d, B l a y n e y und H a r r i s o n (66), indem sie Ratten von Anfang an frei von allen Bakterien aufzogen, weil es nur unter diesem Gesichtspunkt möglich schien, klar die durch die Nahrung erzeugten bakteriellen Effekte demonstrieren zu können, die bei normalen Tieren oft so weitreichende Zerstörungen an den Zähnen hervorrufen.

Die 22 zu dieser keimfreien Gruppe gehörenden Tiere waren teils durch Kaiserschnitt entbunden, teils schon von keimfreien Muttertieren geboren. Alle diese Tiere wurden in einer Einheit zur keimfreien Aufzucht untergebracht. an Faeces, Harn, Trink- und Waschwasser wurden Sterilitätsprüfungen vorgenommen. Eine Anzahl normaler Kontrolltiere erhielt dieselbe Nahrung wie die keimfrei aufgezogenen:

Nahrungszusammensetzung L - 128.

Casein (Labco)	200 g
polierter Reis	600 g
Cellophan-Späne	30 g
F-freie Salze II	50 g
Fett	50 g
Vitamin A	8000 IE.

Vitamin C	2000 mg
Vitamin D	1000 IE.
Vitamin E	500 mg
Vitamin K	100 mg
Vitamin B ₁ (Thiamin Cl, HCl)	60 mg
Vitamin B ₂ (Riboflavin)	30 mg
Vitamin B ₆ (Pyridoxin HCl)	20 mg
pantothensaures Ca	300 mg
Nicotinsäureamid	50 mg
Cholin Cl	2000 mg
Inosit	1000 mg
p-Aminobenzoesäure	50 mg
Biotin	1 mg
Folsäure	10 mg
Pyridoxamin 2 HCl	50 mg
Beta-Pyracin Cl	4 mg
Hefe-Extrakt (Difco)	10 g
Leber-Puder (Armour)	20 g
Maisöl	20 g
Maisstärke	16 g
Zuckerwasser ad libitum	5 g.

Einer Anzahl von Ratten gab man zusätzlich 5%ige Zuckerlösung. Es wurden nun noch vergleichende Gewichts- und Längenmessungen bei beiden Gruppen von Ratten vorgenommen. Hier wurden keine großen Abweichungen festgestellt.

Das Ergebnis zeigte folgendes: In markantem Kontrast zu den normalen Ratten mit ihrer gewöhnlichen Bakterienflora zeigten die 22 keimfrei aufgezogenen und ernährten Tiere ein völliges Fehlen irgendwelcher kariöser Läsionen, wie durch zahlreiche mikro-

skopische Untersuchungen nachgeprüft wurde. Es wurden lediglich 4 traumatische cuspidale oder coronale Zahnfrakturen festgestellt, die keinerlei Spuren von Karies aufwiesen. Die Molaren der keimfrei aufgezogenen Ratten zeigten normale morphologische Entwicklung und normal ausgebildete Zahnkronen. Die keimfreie Aufzucht von Tieren beweist also, daß es ohne Bakterien keine Zahnkaries geben kann. Aus den Zahnbelägen und Mundsekreten der normal aufgezogenen Kontrolltiere wurde der Nachweis folgender Bakterien erbracht: Actinomyces, Cladothrix, Enterokokken, Laktobazillen, Leptothrix, proteusartige Formen, Staphylokokken und Streptokokken.

Eine Untersuchung über die prozentuale Verteilung verschiedener Stämme oraler Laktobazillen unternahmen T i l d e n und S v e c (87). Danach zerfallen die Laktobazillen in 2 Hauptgruppen:

1. Die homofermentativen Varianten, die in Glucose hauptsächlich Milchsäure produzieren, und die sich von den anderen durch die Art der kohlenhydratfermentation unterscheiden.
2. Die heterofermentativen Formen, die CO_2 und außer Milchsäure noch andere Säuren produzieren und verschiedene Kohlenhydrate vergären.

Alle Laktobazillenkulturen waren Katalase-negativ.

von 53 untersuchten Kindern waren 8 frei von Laktobazillen. Der häufigste Vertreter unter den Laktobazillen war der *Lactobacillus casei*, der allein oder zusammen mit anderen Species bei 88% der 45 Kinder mit hohen Laktobazillenzahlen angetroffen wurde. Bei

40% der 45 Kinder mit hohen Laktobazillenzahlen wurde der heterofermentative *L. fermenti* gefunden.

L. acidophilus wurde nur bei einem kleinen Prozentsatz der Kinder nachgewiesen und konnte nur auf Tomatenagarplatten isoliert werden. Dieser Bakterienstamm soll nicht genügend azidogen sein, um eine nennenswerte Farbveränderung im S n y d e r - Test hervorzurufen.

Bei diesem Test bezeichnet man das Ergebnis als positiv (AcB ++ bis ++++), wenn die grüne Farbe des S n y d e r - Testagars nicht mehr vorherrscht, als negativ (o bis +), wenn keine Veränderung der Farbe eintritt.

Die Zusammensetzung des Bacto - S n y d e r - Testagars B 247 (dehydriert) ist (nach L a m m e r s - H a f e r 60) folgendermaßen:

Bacto-Tropon	20 g
Dextrose	20 g
Natriumchlorid p. a.	5 g
Agar	20 g
Bromkresolgrün	0,02 g.

T i l d e n und S v e c isolierten noch eine Anzahl Lactose-negativer Laktobazillen, welche sich aber von den bekannten Lactose-negativen Arten (*L. Leichmanii* und *L. Delbrueckii*) unterscheiden.

Die Verteilung der verschiedenen Laktobazillensämme und ihr Vergärungsvermögen zeigt Tabelle 2 (nach T i l d e n und S v e c).

Es ist hinreichend erforscht worden, daß Laktobazillen als auch Streptokokken bei der Karies zu fin-

Stämme	End-pH	Mannit	Raffinose	Rhamnose	Sorbit	Xylose	Arabinose	Saccharose	Lactose	Salicin	Melibiose	Anzahl d. Kinder	Prozent
L. casei	3,6- 3,8	+ +	- -	+ -	+ +	- -	- -	+ +	+ +	+ +	- -	40	75,4
L. fermenti	4,0- 4,2	-	+	-	-	-	±	+	+	-	+	20	37,7
L. acidophilus	4,5- 4,8	-	±	-	-	-	-	+	+	+	±	4	7,5
L. plantarum	3,6- 3,8	+	+	+	+	-	±	+	+	+	+	11	20,8
L. Buchneri	4,0- 4,4	-	+	-	-	+	+	+	±	-	+	7	13,2
L. brevis	4,1- 4,5	-	-	-	-	+	+	+	-	-	+	3	5,7
Lactose - neg.	3,6- 3,8	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-	9	17,0
Lactose - neg.	4,0- 4,2	-	+	-	-	-	±	+	-	-	+	3	5,7

Tabelle 2. Verteilung von Laktobazillenstämmen und ihr Vergärungsvermögen bei einer Anzahl von Kindern.

+ = Vergärung

± = einige Arten vergären,

- = keine Vergärung

andere nicht

den sind. Beide kommen in beträchtlichen Mengen in und an der kariösen Zerstörung vor, beide erzeugen genügend Säure, um in vitro eine Dekalkifikation des Zahnes herbeizuführen, beide kommen auch in situ in Bezirken vor, wo ein ähnlich hoher Säuregrad nach Umgebung von Kohlenhydraten erlangt wird. Daß beide auch bei Kariesfreien gefunden wurden, schließt aber nicht aus, daß sie als Krankheitsursache bei anderen Individuen in Aktion treten können. Die Anfälligkeit hängt nämlich noch von manchen anderen Faktoren ab:

Ernährung, Speichel und Gebißzustand. Ein anderer möglicher Faktor ist durch die An- bzw. Abwesenheit anderer sym- oder antibiotischer Bakterien gegeben (H a r r i s o n 40).

H a n s e n, F o s d i c k und E p p l e konnten in Laboratoriumsversuchen mit Laktobazillen am Schmelz auch in kohlenhydratreichem Milieu nur eine geringe Entkalkung hervorrufen, wohl aber, wenn Bact. aerogenes und Hefen hinzukamen. S t e p h a n und H e m m e n s konnten nachweisen, daß einige Bakterien, die unter bestimmten Bedingungen genügend Säure zur Schmelzentkalkung produzieren, unter anderen Umständen auch neutralisierende Substanzen erzeugen können.

N i e d e r g e s ä ß fand schon 1915, daß im Frühstadium der Karies Stäbchenformen dominieren und im vorgerückten Streptokokken. Auch B l a y n e y wies an Hand von mikroskopischen Studien einen hohen Grad der Abhängigkeit der beginnenden Schmelzkaries von verschiedenen stäbchenförmigen Bakterien nach. H e m m e n s, B l a y n e y und H a r r i s o n (44) untersuchten 505 Plaques, davon 285 von Kariesfreien und 220 von Probanden mit beginnender Karies, hinsichtlich des Verhältnisses von Laktobazillen zu azidogenen Streptokokken. Das Resultat zeigt Tabelle 3.

Interessant ist die Tatsache, daß die hämolytischen, vergrünenden Alpha-Streptokokken (rough viridans) bei der Karies dominierten, die nicht hämolytischen, nicht vergrünenden Gamma-Streptokokken (smooth viridans) dagegen beim Fehlen von Kariesanzeichen.

Diese Versuche geben also nur einen weiteren Hin-

Keime	Kariesfrei (285)	Karies (220)
Laktobazillen	76 = 27%	114 = 51%
acidog. Streptok.	245 = 86%	205 = 92%

Tabelle 3. Verhältniszahlen von Laktobazillen zu azidogenen Streptokokken bei Probanden ohne und mit Karies (nach H e m m e n s, B l a y n e y und H a r r i s o n).

weis, daß AcB und Streptokokken im Frühstadium der Karies eine Rolle spielen.

Auch H a r r i s o n (40) kommt zu dem Ergebnis, daß Streptokokken und Laktobazillen innig mit dem Kariesgeschehen verknüpft sind, und zwar Streptokokken mehr mit der vorgerückten Dentinkaries, Laktobazillen mit dem Beginn der Schmelzläsion. Nach diesen Untersuchungen zeigten sich in den Zahnbelägen 42 Wochen vor dem Auftreten der Karies 12% AcB, 28 Wochen vorher 28%, 12 Wochen vorher 30% und 18 Wochen nach dem Kariesbeginn 50% AcB.

Den Nachweis, daß Bac. acidophilus in der kariesfreien Mundhöhle nicht vorkommt, jedoch schon einige Zeit vor dem Kariesbeginn in der Mundhöhle zu finden ist, erbrachten auch J a y und V o o r h e e s (50). Sie untersuchten bei 22 Kindern das Vorkommen und Fortschreiten der Karies in Abhängigkeit von den AcB-Zahlen. Die direkt von den Zähnen entnommenen Abstriche

wurden in je 1 cm³ steriler physiologischer Kochsalzlösung suspendiert und dann auf pH 5 - und pH 7 -Platten ausgestrichen. Nach 48 Std. Bebrütung bei 37° C. wurden Präparate auf Objektträgern angefertigt und nach der Grammethode gefärbt. Die in einem Zeitraum von 6 Monaten verschiedentlich angefertigten Kulturen zeigten folgendes Ergebnis:

8 Kinder hatten Karies und auch positive AcB-Kulturen während der 6 Monate des Versuchs.

Zur Zeit der ersten Untersuchung waren 14 Kinder frei von Karies. 10 von diesen waren auch frei von AcB, und von den restlichen 4 Kindern, die keine Karies hatten, aber AcB-positiv waren, zeigten 3 eine Entwicklung kariöser Läsionen innerhalb von 3 Monaten.

Die 10 Kinder ohne AcB und ohne Karies blieben während der ganzen Zeit Karies- und AcB-frei.

Ein Kind mit positivem AcB-Befund blieb während der 6 Monate frei von Karies.

Hohe AcB-Zahlen fanden Faith, Hadley und Bunting (27) immer vergesellschaftet mit dem Vorkommen von Karies. In Fällen ohne Karies war das Vorkommen von AcB im Speichel hoch (78%), an den Zähnen dagegen relativ niedrig (45%).

Einen weiteren Vergleich zwischen dem Vorkommen von Karies und dem Bac. acidophilus lieferten Bunting, Nickerson, Hard und Crowley (13). Es wurden 1300 Kinder aus Internaten, welche also unter gleichen Bedingungen lebten, untersucht. Sie unterschieden sich lediglich durch ihre

Erbanlagen, individuellen Abarten und die Zeit, die sie im Elternhaus verbracht hatten.

in der Tabelle (Nr. 4), die hier wiedergegeben ist,

	1	2	3	4	5	6	7	8
Schule	Zahl der unter- suchten Kinder	% Karies	AcB + Karies	AcB - Karies	AcB - Keine Karies	AcB + Keine Karies	Karies AcB + bis -	Karies + bis - AcB + bis -
I	183	89	90	10	95	5		
II	175	82	72	28	81	19		
III	341	71	76	24	92	8	12	2
IV	65	92	88	12	100	0	23	
V	75	94	99	1	100	0		
VI	50	82	77	23	90	10		
VII	52	88	87	13	66	34		
VIII	50	98	92	8	100	0		
IX	152	85	82	18	95	5		

Tabelle 4. Karies in Abhängigkeit von *Lactobacillus acidophilus* bei Schulkindern aus Internaten (nach B u n t i n g).

wird die Kariesempfänglichkeit bei der klinischen Untersuchung in zwei Gruppen eingeteilt:

1. Karies-positiv (+), das sind alle Fälle, die zu irgendeiner Zeit des Lebens Anzeichen von Karies hatten, also auch alle Fälle mit Zahnfüllungen und inaktiver Karies.
2. Karies-negativ (-), das sind diejenigen Fälle, die keine sichtbaren Anzeichen von Karies hatten oder

bei denen an den bleibenden Zähnen nach Extraktion kariöser Milchzähne keine Karies mehr gefunden werden konnte.

Die Tabelle stellt anschaulich dar, in welch hohem Maße die Karieskrankheit mit dem Vorkommen von AcB vergesellschaftet ist. Der in Spalte 4 entstehende Eindruck, daß Karies bei negativem AcB-Befund vorkommt, wird dadurch widerlegt, daß bei einer erneuten Untersuchung entweder inaktive Karies festgestellt wurde oder sich jetzt ein positives AcB-Bild ergab. Unter allen Fällen gab es nur einen einzigen, der auch nach wiederholten Untersuchungen bei einer manifesten aktiven Karies einen negativen AcB-Befund zeigte. Die in Spalte 6 gefundenen positiven AcB-Zahlen trotz Kariesfreiheit der Probanden geben Anlaß zu dem Schluß, daß die Bakterien nur flüchtig im Munde verweilen konnten oder keine Angriffsmöglichkeit am Zahn besaßen. Es ist auch möglich, daß erst später erkennbare Läsionen am Zahn durch die Bakterien erzeugt worden sind. Dieser Gesichtspunkt wird unterstützt durch die Tatsache, daß verschiedene kariesfreie Individuen, die bei der ersten Testung AcB-negativ waren, in späteren Untersuchungen AcB-positiv wurden und Karies aufwiesen. In Spalte 8 finden sich 2%, die während einer Periode von 9 Monaten von Karies-negativ nach Karies-positiv bei gleichzeitigem Erscheinen von AcB hinüberwechselten.

In den letzten Dezennien konnten zahlreiche Forscher (Becks 4, Bunting 13, Dean 23, Faith 27, Green 33, Jay 49 und Snyder 81) eine Korrelation zwischen Laktobazillen und Karies-

aktivität beim Menschen zeigen. Diese Beziehung wurde aber in letzter Zeit von anderen Autoren in Frage gestellt (B o y d 8, G l a s s 31, H e l m a n 42, R o - g o s a 71, S p e i d e l 84). Andere versuchten, durch orale Gaben von Laktobazillen beim Menschen und im Tierexperiment Karies zu erzeugen (B u n t i n g 11, M c I n t o s h, J a m e s, L a z a r u s - B a r l o w, R o s e b u r y, L i l l y und J a y).

P a l m e r, L a f f e r und F a b e r (67) untersuchten daraufhin die Korrelation zwischen Laktobazillenzahl und Kariesaktivität bei verschiedener Kost an syrischen Hamstern.

Für diesen Versuch wurden 24 Tiere in 4 Gruppen eingeteilt: normal (R), normal + AcB (RL), kariogen (C) und kariogen + AcB (CL). Die beiden letzten Gruppen erhielten täglich 5 g chemisch reine Dextrose. Tiere der Gruppen 2 und 4 erhielten täglich orale Gaben von *L. acidophilus* ATCC No. 4356, und zwar 0,5 bis 1,0 cm³ einer Suspension mit einer Konzentration von $9 \cdot 10^8$ Stäbchen/cm³. Die AcB wurden in 2-wöchentlichen Intervallen bei einem Alter der Tiere von 12 - 26 Wochen gezählt. Das Vorkommen von Karies war größer bei C im Vergleich zu R und größer bei CL als bei RL um 28 - 40%. Die Tiere mit kariogener Kost zeigten größere Zahndestruktionen als solche mit normaler Nahrung in Höhe von 218,2 und 206,6%. Die Kariesaktivität war bei RL geringer als bei R und bei CL kleiner als bei C. Es scheint daher nicht ganz zuverlässig, daß man mit Rücksicht auf den syrischen Hamster die AcB-Zahlen als Index für die Kariesaktivität ansprechen kann. Denn die Kariesanfälligkeit bei den Tiergruppen CL und RL,

die AcB-Suspensionen erhalten hatten, war geringer als bei den Kontrollgruppen C und R.

Eine große Zunahme der Karies wurde im Tierversuch festgestellt, wenn man Saccharose oder andere vergärbare Zuckerarten der Nahrung hinzufügte (S h a w und S c h w e i g e r t bei der Cottonratte). Einen sehr geringen Einfluß zeigten dagegen Futtermischungen, bei denen die Saccharose durch Dextrin ersetzt war.

" a k e m a n, S m i t h und Z e p p l i n (88) untersuchten den Einfluß von geringen Mengen Saccharose und Honig, die sie einer Grundnahrung hinzufügten, auf die Kariesanfälligkeit und die Zahl und Art der Mikroorganismen bei der Cottonratte. Die Bakterienzahlen wurden jeweils für 1 g Zahn berechnet.

Die Grundnahrung bestand aus 24% vitaminisiertem Casein, 67% Kohlenhydraten, 5% Maisöl und 4% Salzen. Ein verhältnismäßig geringer Anstieg der Bakterienzahlen und der kariösen Läsionen wurde festgestellt, wenn der Nahrung Saccharose (2 - 10%) zugegeben wurde. Dagegen fand man ein auffallendes Anwachsen der Karies und der Bakterienzahl, als man die Saccharose durch Honig (2 - 10%) ersetzte. Die Zahlen lagen bei der Grundnahrung im Durchschnitt bei:

o (Zahl der kariösen Läsionen pro Tier)

o (Ausdehnung der Zahndestruktionen pro Tier)

14 410 000 (Bakterien pro g Zahn in Karotten-Leber-Schüttelröhrchen)

7 526 000 (Bakterien pro g Zahn auf Nähragarplatten).

Bei 5% Saccharose:

8,7

17,9

147 570 000

10 860 000

Bei 5% Honig:

22,8

67,1

350 030 000

23 580 000

Auf 65 Kulturen, die aus den zermahlenden Zähnen angefertigt wurden, fand man 77% Enterokokken und 16% Laktobazillen.

H o p p e r t, W e b b e r u n d C a n n i f f (47) untersuchten die Kariesentwicklung bei Ratten, deren Nahrung folgendermaßen war:

60 Teile gelber Mais

30 Teile Vollmilchpulver

6 Teile Leinsamenmehl

3 Teile Alfaalfa-Mehl

1 Teil Salz (NaCl).

Wurde Hafermehl anstelle von Mais gegeben, so entstand keine Karies. Die Autoren nahmen deshalb an, daß die Retention von gut haftenden Nahrungspartikeln in den Fissuren der Molaren ein beisteuernder Faktor zur Kariesentstehung sei. Zugaben von Vitamin A, D und C reduzierten die Karies nicht, auch nicht Calcium- und Phosphorgaben.

S h a w, S c h w e i g e r t u n d E l v e h j e m (80) erzeugten hohe Kariesquoten bei Cottonratten mit folgender Nahrung:

Labco-Casein	18%
Saccharose	73%
Salz IV (Phillips und Hart)	4%

Maisöl	5%
Thiamin	0,25 mg
Riboflavin	0,3 mg
Nikotinsäure	2,5 mg
Pyridoxin	0,25 mg
pantothensaures Calcium	2,0 mg
Cholin	100,0 mg
Inosit	100,0 mg
p-Aminobenzoesäure	30,0 mg.

vitamin A und D wurden in Form von Heilbuttleberöl hinzugefügt, und zwar 1 Tropfen pro Ratte wöchentlich. Bei der Cottonratte finden sich in jedem Quadranten des Ober- und Unterkiefers ein Incisivus und 3 Molaren. Der Versuch begann, als die ersten beiden Molaren durchgebrochen waren. Die einzelnen Fissuren wurden nach Cox und Dixon numeriert. Der Substanzverlust wurde für jeden Zahn mit 1+ bis 5+ angegeben. Für jedes Tier wurde die Gesamtzahl der Läsionen und der Index des Substanzverlustes aufgezeichnet. In Bezug auf den Zeitfaktor wurden 14 Wochen als Optimum für die Karieserzeugung befunden, da zu späteren Zeiten häufige Zahnfrakturen die Erkennung einer Kavität in Frage stellen. Das Vorkommen kariöser Zerstörungen war bei den Zähnen des Unterkiefers viel häufiger als bei denen des Oberkiefers. Das Fortschreiten der Karies war bei allen Zähnen ziemlich gleich, aber die Karies begann im Oberkiefer später als im Unterkiefer. An den 2. Molaren war das Kariesvorkommen viel größer als an den ersten. Die unteren 3. Molaren waren nur die Hälfte der Zeit des Versuchs der Nahrungseinwirkung ausgesetzt, zeig-

ten jedoch mehr Karies als die 2. Molaren. Die oberen 3. Molaren, nur ein Drittel der Zeit dem Experiment ausgesetzt, wiesen trotzdem ein hohes Kariesvorkommen auf. Diese Ergebnisse lassen die Behauptung zu, daß die Nahrung schon während der Zeit der Zahnentwicklung einen beträchtlichen Einfluß auf die Kariesdisposition der Zähne haben muß.

Bei der weißen Ratte zeigten Zähne, die keine Antagonisten mehr hatten, extrem wenig Karies, was aber S h a w (79) in Versuchen mit Cottonratten zunächst nicht bestätigen konnte. Gestützt auf neuere Untersuchungen hat S h a w jedoch seine Beobachtungen korrigiert.

Bei der Untersuchung des Einflusses von Kohlenhydraten auf Vorkommen und Ausdehnung der Karies konnten S c h w e i g e r t, S h a w, P h i l l i p s und E l v e h j e m nachweisen, daß Dextrose, Fructose, Dextri-Maltose oder maltose eine hohe kariogene Wirkung haben. S c h w e i g e r t, S h a w u. a. beobachteten an Cottonratten, daß die Fütterung mit Vollmilch, die mit Eisen, Kupfer und Mangan angereichert war, die Entstehung von Karies verhindert. Jedoch genügten 5 - 10% hinzugefügter Saccharose, um Kavitäten an den Zähnen erzeugen zu können.

In neueren Studien wurden die Tiere mit einer der menschlichen Kost angenäherten Nahrung gefüttert:

Saccharose	17,3%
Maisöl	3,4%
"Mixed Breakfast Cereals"	6,0%
Brot	30,0%
Trockenvollmilch	14,6%

Corned Beef, gemahlen	9,4%
Kartoffeln, getrocknet	7,1%
Schweine- und Rindfleisch, dehydriert	6,6%
Weißkohl, getrocknet	5,6%.

Diese Nahrung erzeugte bei der Cottonratte so viele und so schwere Zahnzerstörungen wie eine kariogene Nahrung mit 67% Saccharose. Reduzierte man die Saccharosegaben auf 0 - 2%, so wurde die Kariesquote um 80 respektive 60% verringert.

Die Tatsache, daß die Zähne, die erst während des Versuches zum Durchbruch kamen, mehr Kariesbefall zeigten als die schon vorhandenen, bestätigt Versuche, die S o g n n a e s (83) anstellte. Dieser konnte nachweisen, daß sich die Karies nicht entwickelt bei Mäusen und Ratten und nur in beschränktem Maße bei Hamstern, außer wenn die kariogene Kost schon während der Zahnentwicklung gegeben wurde.

S o g n n a e s kommt zu dem Ergebnis, das er wie folgt zusammenfaßt:

1. Hamster, Ratten und Mäuse sind kariesempfindlich, wenn sie mit einer fein pulverisierten, reinen, alle nötigen Nährstoffe enthaltenden Kost, die reichlich Kohlenhydrate enthält, gefüttert werden, besonders wenn die Fütterung während der Zahnbildung begann.
2. Es ist möglich, daß die seit langem erforschte Relation zwischen Karies und hohem Kohlenhydratverbrauch teilweise ihren Grund findet in dem Einfluß, den die Kohlenhydrate auf die sich entwickelnden Zähne haben. Dieser Einfluß kann sich Generationen hindurch bemerkbar machen.

Mit einer im wesentlichen den Angaben von S o g n -
n a e s und S h a w entsprechenden kariogenen Kost
untersuchten auch H e r r m a n n und C r e m e r (46)
den Einfluß von Ernährungsfaktoren auf die Kariesdis-
position an Rattenembryonen und -Jungtieren, also vor
dem Zahndurchbruch.

Je 100 g Futter der kariogenen Kost bestanden aus:

Zucker	63 g
Casein	24 g
Schmalz	-
Olivenerl	5 g
Salze	4 g
Leber	4 g,

während die für die Kontrolltiere verwendete kohlenhy-
dratarmer und eiweißreicher "Normalkost" aus

Zucker	14 g
Casein	52 g
Schmalz	20 g
Olivenerl	6 g
Salze	4 g
Leber	4 g

bestand. Beide Kostformen waren mit ausreichenden vita-
minmengen (Vitamin-B-Komplex, Vitamin E, Vitamin A und
Vitamin D) angereichert.

Die mit der kariogenen Kost ernährte Tiergruppe (ka-
riogene Kost in der 2. bis 5. Generation) wies eine hö-
here Kariesanfälligkeit auf als die Tiergruppe mit Nor-
malkost, und die erreichte Ausschaltung der Einflüsse
von Speichel und Bakterien gab zu dem Schluß Anlaß,
daß für die Kariesdisposition Ernährungsfaktoren ver-

antwortlich sind, die auf die Zahnanlage wirken.

A n d e r s e n und S h a w stellten bei Ratten eine sehr große Karieshäufigkeit fest, wenn die Futterzusammensetzung folgende war:

Casein	24%
Rohrzucker	67%
Maisöl	5%
Salzmischung	4%.

Hinzu kamen kleine Mengen Lebertrockenpulver und sämtliche notwendigen Vitamine.

Weniger Karies trat auf, wenn der ganze Zucker durch Dextrin oder ein Teil des Zuckers durch Fett oder Eiweiß ersetzt wurde.

Aus diesem Versuch zieht C r e m e r (19) den Schluß, daß ausreichende Vitaminzufuhr allein nicht unbedingt einen hinreichenden Schutz vor Karies bieten könne.

Nach T o v e r u d bilden diejenigen Kohlenhydrate, die auf Grund ihrer physikalischen Beschaffenheit das größte Klebevermögen am Zahn haben und zugleich leicht vergärbare sind, am ehesten eine Grundlage zur Säurebildung am Zahn.

Den Querschnitt durch die umfangreiche Literatur über das Kariesgeschehen möchte ich mit 6 fundamentalen Sätzen, wie sie C r e m e r (20) auf Grund von in dem Schrifttum dargelegten Ergebnissen aus tierexperimentellen Untersuchungen an Ratten zusammengestellt hat, be-

schließen:

1. Karies läßt sich bei der Ratte auch durch Kostformen erzielen, die als Kohlenhydrate nicht Zucker, sondern verschiedene, meist mehr oder weniger vorbehandelte Getreideprodukte wie Cornflakes und andere enthalten. Zweifellos können also die verschiedensten Kohlenhydrate kariogen wirken. Gibt man Ratten aber eine von Kohlenhydraten völlig freie Kost, so bleiben die Zähne gesund. ohne Kohlenhydrate gibt es also keine Karies.
2. Kostformen, die besonders reich an Calcium und arm an Phosphor sind, führen bei der Ratte zu Rachitis, aber nicht zu Karies.
3. Die genannten kariesfördernden und karieshemmenden Substanzen wirken zweifellos nicht nur örtlich, sondern teilweise endogen und damit auf die Zahnanlage. Denn wenn man Muttertiere schon während des Tragens und während der Laktation bei kariogenem Futter hält, ist der Kariesbefall der jungen Tiere besonders stark.
4. Zweifellos bestehen enge Zusammenhänge mit der Speichelsekretion. Denn Ratten, denen man in der Jugend die Speicheldrüsen entfernt hat, neigen in viel stärkerem Maße zu Karies als Tiere mit intakter Speicheldrüse.
5. Es ist möglich, durch Kaiserschnitt gewonnene junge Ratten völlig steril aufzuziehen, sie sogar unter sterilen Bedingungen zur Fortpflanzung zu bringen. Auch Tiere aus kariesempfindlichen Stämmen behalten selbst bei Verfütterung kariogenen Futters gesunde Zähne. Ohne Anwesenheit von Bakterien tritt also keine

Karies auf.

6. Karies entsteht nur, wenn die Nahrung mit den Zähnen in Berührung kommt. Ratten, auch wenn sie aus Stämmen hoher Kariesempfindlichkeit stammen, behalten gesunde Zähne, wenn man ihnen die gesamte Nahrung mit der Magensonde verabreicht.

II. Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen der oralen Bakterienflora der Ratte und der Kariesfrequenz bei Fütterungsversuchen.

1. Untersuchungsmethodik.

Das Experiment erstreckte sich auf Untersuchungen an 50 norwegischen Albinoratten. Alle Tiere stammten aus kariesresistenten Stämmen. Nachdem sie ein Alter von 4 Wochen erreicht hatten, wurden ihnen in Evipan-Natrium-Narkose die Speicheldrüsen entfernt. Hinsichtlich der Technik der Operation darf ich auf die Veröffentlichung von R o z e i k (61) verweisen. Das Durchschnittsgewicht eines jeden Tieres betrug z. Zt. der Exstirpation der Speicheldrüsen ca. 30 g.

a) Fütterungsbedingungen.

Die Tiere wurden in 5 Gruppen zu je 10 Ratten eingeteilt und dann über einen Zeitraum von ca. 150 Tagen unter eine bestimmte Kostform gesetzt. In Tabelle 5 sind die charakteristischen Bestandteile der verschiedenen Kostformen dieser 5 Tiergruppen und 2 weiterer von 10 und 4 Tieren, die im folgenden Text noch einer näheren Betrachtung unterzogen werden sollen, aufgeführt.

Tiergruppe	Anzahl der Tiere	Speicheldrüsen	Charakteristischer Bestandteil des Futters
I	10	exstirpiert	geröstete Kakaobohnen (KB)
II	10	exstirpiert	wässriger Extrakt der Kakaobohne (WE)
III	10	exstirpiert	alkoholischer Extrakt der Kakaobohne (AE)
IV	10	exstirpiert	Asche der Kakaobohne (AS)
V	10	exstirpiert	Kohlenhydrate (CrR) trocken
VI	10	exstirpiert	Kohlenhydrate (CrR) feucht
VII	4	intakt	Kohlenhydrate trocken ungeschrotet

Tabelle 5. Übersicht über die charakteristischen Bestandteile der Kostformen von 7 Tiergruppen.

Die chemische Zusammensetzung der gerösteten, ungeschälten Kakaobohne ist folgende:

Fett	51,0 - 56,0 %
Protein (Casein, Albumin, Fibrin, Globulin, Proteide)	9,0 - 11,0 %
Theobromin und Coffein	1,5 - 1,5 %
andere stickstoffhaltige Stoffe	2,3 - 3,5 %
Stärke	6,0 - 10,0 %
Zuckerarten	1,0 - 1,5 %
Gerbstoffe (Kakaobraun, Kakaorot)	1,0 - 4,0 %
organische Säuren (Oxal-, Essig-, Propion-, Citronensäure)	1,2 - 3,5 %

Phosphatide	0,2 - 0,6 %
Mineralstoffe (Asche)	2,2 - 4,3 %
Cellulose	3,8 - 4,2 %
Wasser	3,5 - 7,0 %.

Für die quantitative Zusammensetzung der Asche ergaben sich folgende Werte:

K ₂ O	34,3 %	Na ₂ O	1,5 %
P ₂ O ₅	32,0 %	Fe ₂ O ₃	0,31%
MgO	16,0 %	Al ₂ O ₃	0,33%
CO ₂	5,8 %	Cl	0,34%
CaO	4,04%	SiO ₂	0,17%.
SO ₃	3,1 %		

Die Zusammensetzung des Futters ist aus Tabelle 6 ersichtlich. Die verschiedenen Komponenten einer Futterart entsprechen jeweils 400 g Trockenfutter.

Eine weitere Tiergruppe von ebenfalls 10 Ratten, die wir mit Nr. VI bezeichnen wollen, stand während der Zeit des Versuchs unter CrR-Kost (50% Gerstenschrot und je 25% Fischmehl und Puderzucker), die mit Wasser zu einem Brei angeteigt war (CrR-Kost feucht). Hierbei handelt es sich um eine Kostform, bei der auf 1600 g Trockenfutter 1800 cm³ H₂O kamen. Auch den Tieren dieser Gruppe waren die Speicheldrüsen experimentell entfernt worden. Festgestellt wurden die Zahlen der kariösen Läsionen und ihre Größen. Nicht berücksichtigt wurden die Korrelationen zwischen den Keimzahlen und der Kariesfrequenz.

Vier Ratten mit intakten Speicheldrüsen (Gruppe VII) erhielten über einen Zeitraum von 150 Tagen normales Stallfutter, bestehend aus 75% Gerste und 25% Fischmehl. Bei diesen Tieren wurde, wie bei den ersten 5 Grup-

Je 400 g Trockenfutter bestehen aus:												
Futtermittelbereich	Geröstete Kakaobohnen in g	Wässriger Extrakt aus Kakaobohnen in g	alkoholischer Extrakt aus Kakaobohnen in g	Asche aus Kakaobohnen in g	Gerstenschrot in g	Fischmehl in g	Puderzucker in g	Fett in g	Casein in g	Stärke in g	Cellulose in g	H ₂ O in cm ³
KB	100	-	-	-	100	100	100	-	-	-	-	375
WE ^x	-	10 (entspr. 200g Kakaobohnen)	-	-	100	100	100	55 (-66g vitaminisierte Margarine)	12	12	6	375
AE ^x	-	-	6 (entspr. 200g Kakaobohnen)	-	100	100	100	55 (-66g vitaminisierte Margarine)	12	12	6	375
AS ^x	-	-	-	5,25 (aus 200g Kakaobohnen)	100	100	100	55 (-66g vitaminisierte Margarine)	12	12	6	375
CrR	-	-	-	-	200	100	100	-	-	-	-	-

* Der Nährwert dieser Futtersorten wurde den Kalorienzahlen des KB-Futters angeglichen, und zwar durch Zugabe von Fett, Casein und Stärke.

^x Der Nährwert dieser Futtersorten wurde den Kalorienzahlen des KB-Futters angeglichen, und zwar durch Zugabe von Fett, Casein und Stärke.

Tabelle 6. Zusammensetzung der 5 Futtersorten.

pen, die Kariesfrequenz dem bakteriologischen Befund gegenübergestellt.

Nachdem die Tiere während der angegebenen Zeit unter dem Einfluß der verschiedenen Kostformen gestanden hatten, wurden sie durch Chloroform unter einer Glashaube getötet. Die Ober- und Unterkiefer wurden herauspräpariert, gesäubert und die Kariesdiagnostik an den Molaren mit dem binokularen Mikroskop (10fache Vergrößerung) vorgenommen. Bei der Auswertung gingen wir nach dem System von *M u h l e r* und *D a y* vor, das wir jedoch durch die Hinzunahme von Größe 4 zu den Läsionen der Größenordnung 1, 2 und 3 modifizierten, so daß sich nun folgendes System ergab:

1. Läsionen, die so klein sind, daß sie gerade entdeckt werden.
2. Läsionen, die etwas größer sind als 1 und leichter auffindbar.
3. Defekte, die Zerstörungen von Höckern und Fissuren herbeiführten und definitive Kavitäten hervorgerufen haben.
4. Große zusammengeflossene Kavitäten mit Zerstörung eines größeren Teils des Zahnes.

Die Hinzunahme von Größe 4 war durch die erhöhte kariogene Wirkung der *GrR*-Kost bedingt. Ich verweise hierbei auf eine Veröffentlichung von *C r e m e r* und *n o z e i k* (22).

b) Bakteriologische Untersuchungsverfahren.

Nachdem die Tiere 150 Tage lang unter den angegebenen Kostformen gestanden hatten, wurden aus ihren Schnauzen

mit sterilen Diphtherietupfern Abstriche entnommen. Dies wurde zweimal durchgeführt, und zwar 14 Tage und 8 Tage vor der Tötung. Durch die zweimalige Auswertung wurde ein Vergleich ermöglicht und die Korrektur etwaiger Fehlerquellen.

Zur Bestimmung der Keimzahlen wurde jeder Tupfer in einem Reagensröhrchen mit 1 cm³ 2%iger Traubenzuckerlösung ausgedrückt. Dann wurde mit steriler Pipette aus jedem Röhrchen jeweils ein Tropfen der Lösung auf eine Traubenzuckerbouillonplatte pH 6,0 (zur Bestimmung der Keimzahlen säuretoleranter Bakterien, insbesondere *Lactobacillus acidophilus*) und auf eine Blutagarplatte (zur Ermittlung der Zahlen nicht säuretoleranter Keime) gebracht und ausgestrichen.

Die Zusammensetzung des Traubenzuckeragars war folgende: gekochtes Pferdefleischwasser, 0,85% NaCl, 2% Witte-Pepton, 1 - 2% Dextrose und 2% Stangenagar.

Auf einer Platte (Petrischale) wurden jeweils zwei Ausstriche ausgeimpft. Die Abbildungen 1 - 4 zeigen photographische Aufnahmen von 2 Traubenzuckerplatten (pH 6,0) mit dem Wachstum säuretoleranter Keime und 2 Blutagarplatten mit Kolonien nicht säuretoleranter Keime. Diese Aufnahmen wurden nach 48-stündiger Bebrütung im Brutschrank bei einer Temperatur von 37° C. angefertigt.

Die von den Nährböden isolierten Milchsäurestäbchen und Hefen wurden auf Objektträger gebracht, fixiert und zur mikroskopischen Auswertung mit Methylblau oder Carbol-Fuchsin angefärbt. Von einigen dieser Prä-

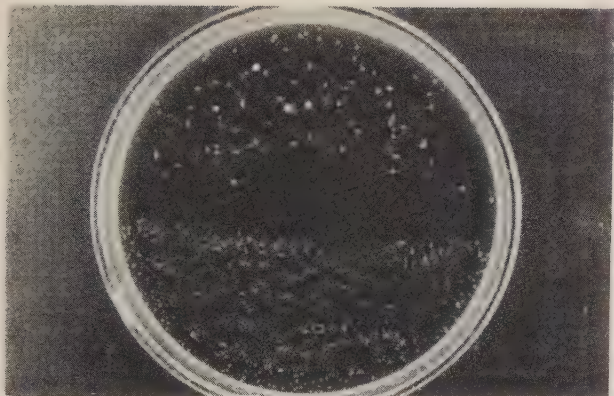


Abb. 1. Angesäuerter Traubenzuckeragar (pH 6,0) mit wenigen Kolonien ($15 - 40/\text{cm}^2$, obere Bildhälfte) und reichlichen Kolonien ($40 - 80/\text{cm}^2$, untere Bildhälfte) säuretoleranter Bakterien.

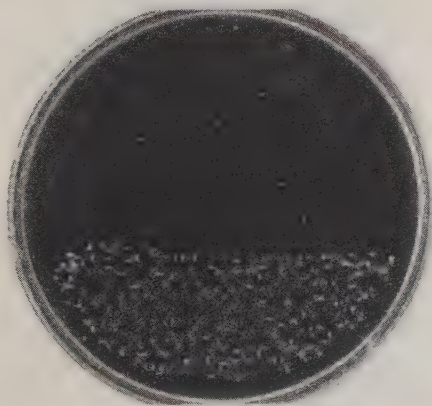


Abb. 2. Angesäuerter Traubenzuckeragar (pH 6,0) mit vereinzelt (bis $15/\text{cm}^2$, obere Bildhälfte) und reichlichen Kolonien ($40 - 80/\text{cm}^2$, untere Bildhälfte) säuretoleranter Bakterien.

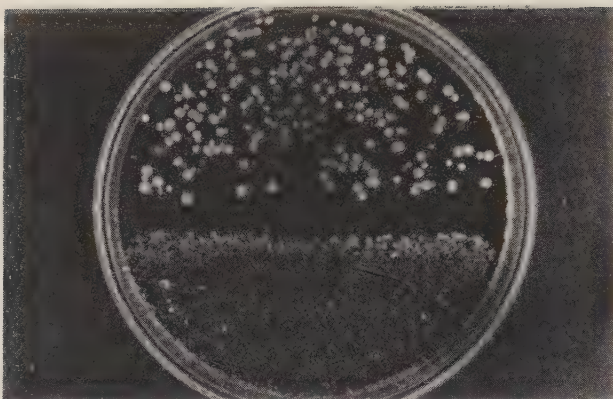


Abb. 3. Blutagar mit vereinzelt (bis $15/\text{cm}^2$, obere Bildhälfte) und massenhaft kolonien ($80 - 120/\text{cm}^2$, untere Bildhälfte) nicht säuretoleranter Bakterien.

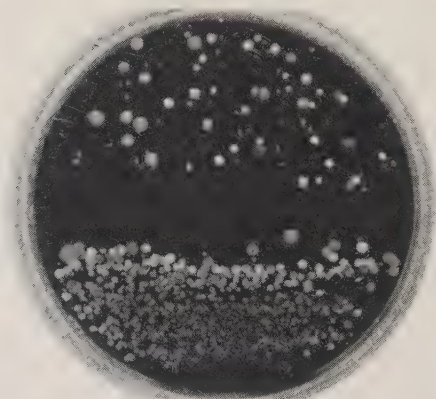


Abb. 4. Blutagar mit vereinzelt (bis $15/\text{cm}^2$, obere Bildhälfte) und reichlichen kolonien ($40 - 80/\text{cm}^2$, untere Bildhälfte) nicht säuretoleranter Bakterien.

parate wurden mikroskopische Aufnahmen hergestellt, von denen die Abbildungen 5 - 11 einige der eindrucksvollsten Bilder wiedergeben.

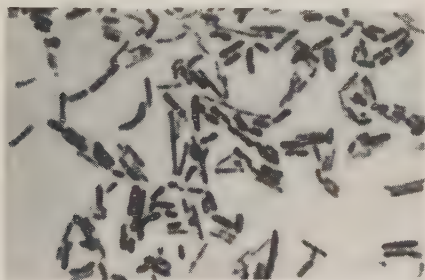


Abb. 5.

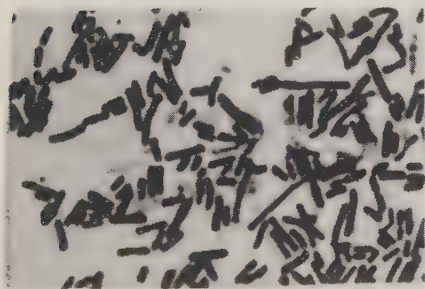


Abb. 6.

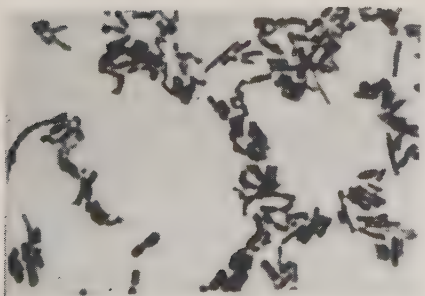


Abb. 7.



Abb. 8.

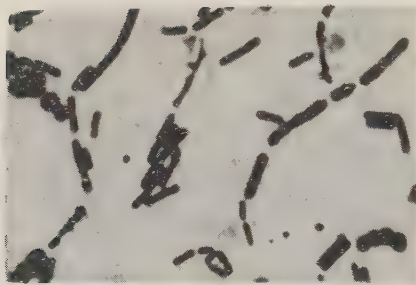


Abb. 9.

Abb. 5 - 9: Mikroskopische Bilder von Milchsäurestäbchen aus dem cavum oris der Ratte.

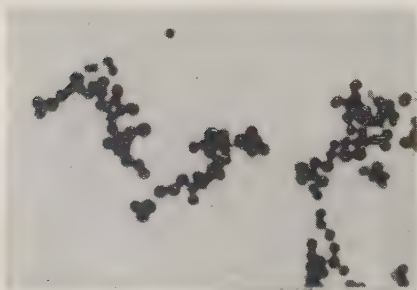


Abb. 10.

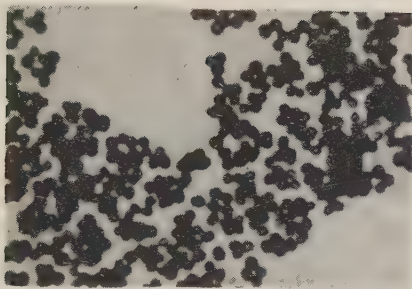


Abb. 11.

Abb. 10 und 11: Mikroskopische Bilder von Hefen aus dem cavum oris der Ratte.

2. Untersuchungsergebnisse.

a) Korrelationen zwischen Kariesfrequenz und Bakterienflora bei Ratten mit experimenteller Xerostomie unter verschiedenen Kostformen.

Die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse (Zahlen der säuretoleranten und nicht säuretoleranten Kolonien) wurden, wie schon erwähnt, zunächst unabhängig von den bei der Kariesdiagnostik an den Molaren der Ratten gefundenen kariösen Läsionen aufgezeichnet. Es handelt sich hierbei um die xerostomierten Tiere mit den Kostformen KB (geröstete Kakaobohnen), WE (wässriger Extrakt der Kakaobohne), AE (alkoholischer Extrakt der Kakaobohne), AS (Asche der Kakaobohne) und CrR trocken (Kohlenhydrate, bestehend aus 50% Gerstenschrot, 25% Fischmehl und 25% Puderzucker).

Tabelle 7 gibt eine Übersicht über die Zahlen der

Ratte Nr.	I. Auswertung		RASK	II. Auswertung		RASK
	Blutagar	Traubenzuk- keragar pH 6		Blutagar	Traubenzuk- keragar pH 6	
1	±	± (vereinzelte Kolonien pleo- morpher Kokken)	∅	+++	-	∅
2	-	± (vereinzelte Kolonien pleo- morpher Kokken)	∅	+++	?	∅
3	?	+ (wenig Stäbchen)	?	++	-	∅
4	++	+++ (massen- haft AcB)	+++	++	+ - ++	+ - ++
5	++	+++ (massen- haft AcB)	+++	+	+	+
6	+	++ (AcB - reich)	+++	++	+ - ++	+ - ++
7	++	+ - ++	+++	+++	++	++
8	++	++ - +++	+++	+++	+++	+++
9	+	++ (AcB - reich)	+++	+++	+++	+++
10	-	± (pleomor- phe Kokken)	∅	+	±	±
11	++ (Vergrünung)	-	∅	+++	±	∅
12	++ (Vergrünung)	++ (AcB)	++	+++	-	∅
13	-	-	∅	+++	±	±
14	-	-	∅	+++	±	±
15	-	± (einzeln. AcB)	?	++ - +++	-	∅
16	+	+	+	+++	+ (feine AcB)	+
17	+++ (starke Vergrünung)	+++ (massen- haft AcB)	+++	+++ (reichlich Staphylok.)	+++	+++
18	±	± (ganz ver- einzelte AcB)	±	++ (Staphylok.)	+	+
19	±	± (ganz ver- einzelte AcB)	±	+++ (Staphylok.)	+ - ++	+ - ++
20	± (Vergrünung)	++	++	+++ (Staph., Sarzinen)	++	++
21	+	+	+	+++	+	+
22	?	++	++	+++	+	+
23	+ - ++ (Vergrünung)	+++	+++	++ (Staphylok.)	-	∅
24	+ (Vergrünung)	+ - ++	++	+++	-	±
25	+	+ - ++	+ - ++	+ - ++ (Staphylok.)	-	∅

26	+	±	∅	⁺ (Hefen)	±	±
27	##	##	##	#	+	+
28	⁺ (Vergrünung)	#	##	#	±	±
29	#	##	##	#	+ - #	+ - #
30	[±] (Vergrünung)	##	##	+ - #	+	+
31	±	+	+	⁺ (häm. Staph.)	-	∅
32	-	±	∅	⁺ (häm. Staph.)	+ - #	+ - #
33	-	±	∅	#	+	+
34	?	+ - #	?	#	±	∅
35	-	+	∅	##	⁺ (reichl. Staph.)	±
36	[±] (Vergrünung)	-	∅	#	-	∅
37	-	±	±	##	#	#
38	-	-	∅	##	±	±
39	+	-	∅	##	-	∅
40	[±] (sehr keimarm)	-	∅	⁺ (Staphylok.)	-	∅
41	-	##	##	##	### (sehr viel AcB!)	##
42	±	#	##	+ - #	##	##
43	#	##	##	⁺ (Viridans)	#	#
44	⁺ (Enterok.)	### !	###	#	### (sehr reichl. AcB!)	###
45	#	#	#	##	#	#
46	^{##} (Staphylok.)	+	+	##	# - ##	# - ##
47	⁺ (Vergrünung)	##	##	##	#	#
48	##	#	#	##	±	?
49	+	+	+	## (Viridans und Hefen)	+	+
50	⁺ (Enterok.)	# - ##	##	^{##} (Viridans)	##	##

Tabelle 7. Zahlen gewachsener Kolonien nicht säuretoleranter und säuretoleranter keime von 50 Albinoratten unter verschiedenen Fütterungsbedingungen.

gewachsenen Kolonien dieser 5 Gruppen zu je 10 Tieren, wobei zur Orientierung das nachfolgende Schema aufgestellt wurde:

- = keine Kolonien
- ± = ganz vereinzelte Kolonien (bis $15/\text{cm}^2$)
- + = wenige Kolonien (ca. $15 - 40/\text{cm}^2$)
- # = reichlich Kolonien (ca. $40 - 80/\text{cm}^2$)
- ## = massenhaft Kolonien (ca. $80 - 120/\text{cm}^2$)
- ### = ungewöhnlich dichter Kolonienrasen (über $120/\text{cm}^2$).

Hinsichtlich des Wachstums von Bakterienkolonien auf Traubenzuckeragar wurde den Milchsäurestäbchen (*Lactobacillus acidophilus*) besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Die Ergebnisse aus dieser Tabelle werden in den nachfolgenden 5 Tabellen (8 - 12) in Relation zur Kariesdiagnostik gestellt. Dabei entfällt auf jede der 5 Tiergruppen mit einer bestimmten Kostform eine Tabelle. Die je 3 Spalten der 1. und 2. Auswertung (14 und 8 Tage vor der Sektion der Tiere) enthalten in der 1. Spalte die auf Blutagar gewachsenen Kolonienzahlen nicht säuretoleranter Bakterien, in der 2. die auf angesäuertem Traubenzuckeragar festgestellten Zahlen säuretoleranter Keime und in der 3. den ermittelten relativen Anteil säuretoleranter Keime an der Gesamtflora (BASK).

In den Abbildungen 12 - 16 sind die Ergebnisse aus diesen Tabellen für jedes einzelne Tier graphisch dargestellt. Darin haben die verwendeten Zeichen folgende Bedeutungen:

TIER NR.	ZAHLEN GEWACHSENER KOLONIEN						KARIESDIAGNOSTIK ZAHL DER LÄSIONEN	
	I. AUSWERTUNG			II. AUSWERTUNG			OK	UK
	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	Blut- agar	Trbz- agar	RASK		
1	±	±	Ø	##	-	Ø	0	1
2	-	±	Ø	##	?	Ø	1	2
3	?	+	?	##	-	Ø	0	0
4	##	##	##	##	+ - #	+ - #	1	3
5	##	##	##	+	+	+	0	1
6	+	##	##	##	+ - #	+ - #	0	2
7	##	+ - #	##	##	##	##	1	2
8	##	## - #	##	##	##	##	0	0
9	+	##	##	##	##	##	0	3
10	-	±	Ø	+	±	±	0	0

Tabelle 8. Tiergruppe I.

TIER NR.	ZAHLEN GEWACHSENER KOLONIEN						KARIESDIAGNOSTIK ZAHL DER LÄSIONEN	
	I. AUSWERTUNG			II. AUSWERTUNG			OK	UK
	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	Blut- agar	Trbz- agar	RASK		
11	##	-	Ø	##	±	Ø	2	1
12	##	##	##	##	-	Ø	0	1
13	-	-	Ø	##	±	±	0	2
14	-	-	Ø	##	±	±	0	0
15	-	±	?	## - #	-	Ø	0	2
16	+	+	+	##	+	+	0	6
17	##	##	##	##	##	##	6	4
18	±	±	±	##	+	+	0	3
19	±	±	±	##	+ - #	+ - #	0	2
20	±	##	##	##	##	##	0	1

Tabelle 9. Tiergruppe II.

TIER NR.	ZÄHLEN GEWACHSENER KOLONIEN						KARIESDIAGNOSTIK ZÄHL DER LÄSIONEN	
	I. AUSWERTUNG			II. AUSWERTUNG			OK	UK
	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	Blut- agar	Trbz- agar	RASK		
21	+	+	+	##	+	+	3	3
22	?	##	##	##	+	+	0	1
23	+ - #	##	##	##	-	∅	0	1
24	+	+ - #	##	##	-	±	2	1
25	+	+ - #	+ - #	+ - #	-	∅	0	0
26	+	±	∅	##	±	±	0	0
27	##	##	##	##	+	+	0	1
28	+	##	##	##	±	±	0	3
29	##	##	##	##	+ - #	+ - #	1	0
30	±	##	##	+ - #	+	+	0	0

Tabelle 10. Tiergruppe III.

TIER NR.	ZÄHLEN GEWACHSENER KOLONIEN						KARIESDIAGNOSTIK ZÄHL DER LÄSIONEN	
	I. AUSWERTUNG			II. AUSWERTUNG			OK	UK
	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	Blut- agar	Trbz- agar	RASK		
31	±	+	+	##	-	∅	0	0
32	-	±	∅	##	+ - #	+ - #	0	3
33	-	±	∅	##	+	+	0	0
34	?	+ - #	?	##	±	∅	0	0
35	-	+	∅	##	+	±	0	0
36	±	-	∅	##	-	∅	0	0
37	-	±	±	##	##	##	0	2
38	-	-	∅	##	±	±	0	1
39	+	-	∅	##	-	∅	0	0
40	±	-	∅	##	-	∅	0	0

Tabelle 11. Tiergruppe IV.

TIER NR.	ZAHLEN GEWACHSENER KOLONIEN						KARIESDIAGNOSTIK	
	I. AUSWERTUNG			II. AUSWERTUNG			ZAHL DER LÄSIONEN	
	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	OK	UK
41	-	##	##	##	###!	##	2	5
42	±	#	##	+ - #	##	##	3	6
43	#	##	##	#	#	#	5	4
44	#	###!	###!	#	###!	###!	6	6
45	#	#	#	##	#	#	3	8
46	##	+	+	##	# - ##	# - ##	0	0
47	+	##	##	##	#	#	2	8
48	##	#	#	##	±	?	0	6
49	+	+	+	##	+	+	1	1
50	#	# - ##	##	##	##	##	5	9

Tabelle 12. Tiergruppe V.

- - - (oder 1. Kästchen) = Keimzahlen der 1. Auswertung (RASK)

- - - - (oder 2. Kästchen) = Keimzahlen der 2. Auswertung (RASK)

—— (oder 3. Kästchen) = kariöse Läsionen.

(Der besseren Anschaulichkeit halber wurden die ermittelten Werte der Keimzahlen und kariösen Läsionen in den oberen Bildhälften durch Striche miteinander verbunden). Maßeinheit ist für die Menge der Kavitäten die entsprechende Anzahl in cm, während für die Keimzahlen folgendes Schema aufgestellt wurde:

- = 0 cm

± = 1 cm

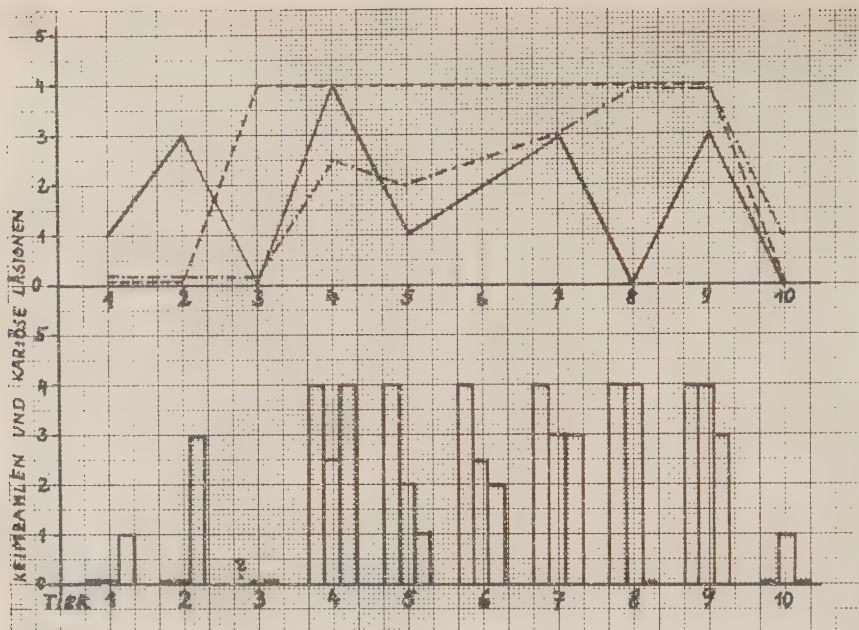


Abb. 12. Graphische Darstellung der Korrelationen zwischen den Keimzahlen (RASK) und den Zahlen kariöser Läsionen bei Tiergruppe I (zu Tabelle 8).

+	= 2 cm	++ - +++	= 3,5 cm
++ - +	= 2,5 cm	+++	= 4 cm
++	= 3 cm	++++	= 5 cm.

Die graphische Darstellung der Abbildung 17 zeigt die Abhängigkeit einer steigenden Kariesfrequenz von der Zunahme säuretoleranter Keime im cavum oris der Ratte. Es wurden die Durchschnittswerte der bei einer bestimmten Zahl säuretoleranter Kolonien (- bis +++) gefundenen kariösen Läsionen aus allen 5 Tiergruppen berechnet und in das Koordinatensystem eingetragen.

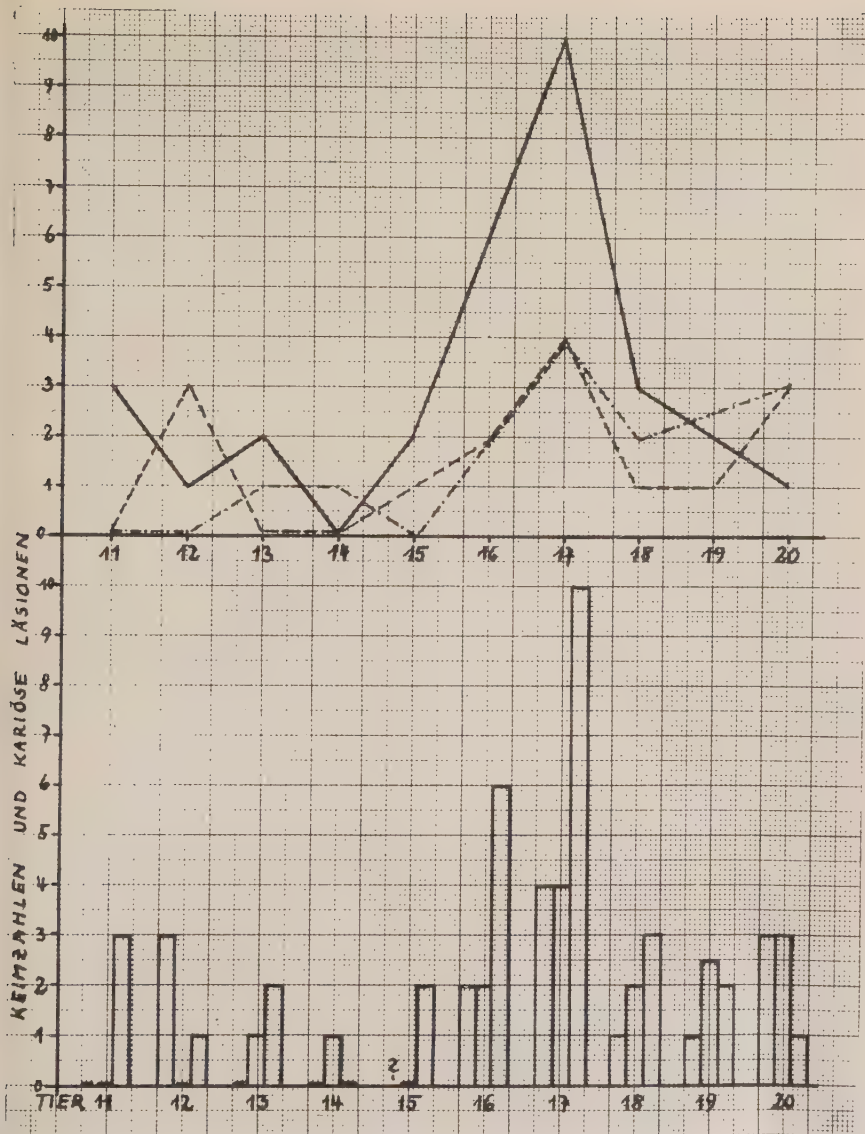


Abb. 13. Graphische Darstellung der Korrelationen zwischen den Keimzahlen (RASK) und den Zahlen kariöser Läsionen bei Tiergruppe II (zu Tabelle 9).

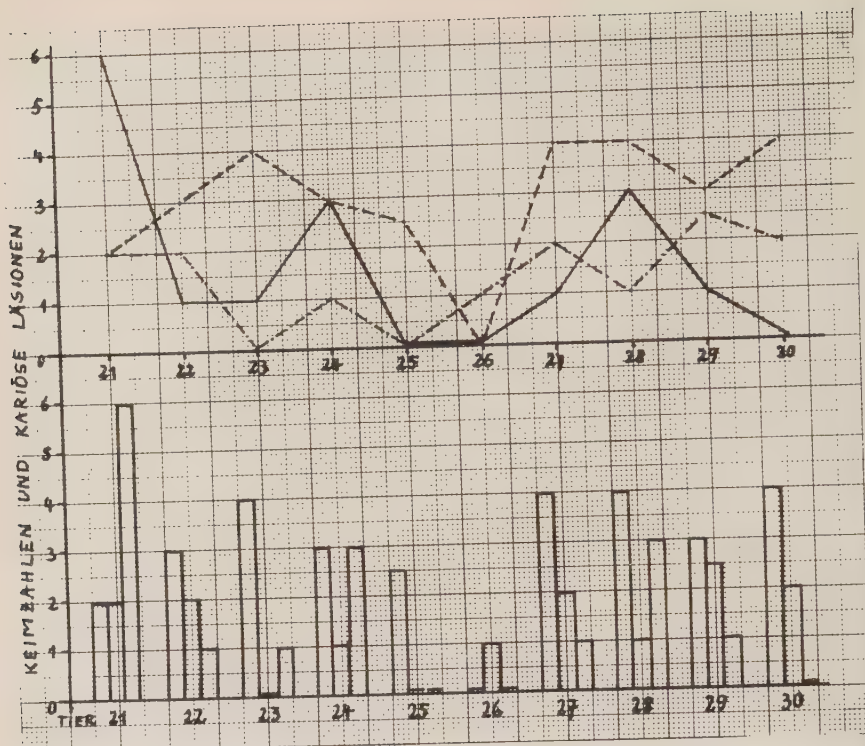


Abb. 14. Graphische Darstellung der Korrelationen zwischen den Keimzahlen (RASK) und den Zahlen kariöser Läsionen bei Tiergruppe III (zu Tabelle 10).

Tabelle 13 gibt eine Übersicht der Kariesdiagnostik, wobei die Größen der Läsionen an den Rattenmolaren im Ober- und Unterkiefer besonders berücksichtigt wurden. Außerdem sind in dieser Tafel die berechneten Mittelwerte der Läsionen pro Tier sowie die Läsionen in % der vorhandenen Fissuren angegeben.

Einen Vergleich zu Tiergruppe V mit trockener CrR-

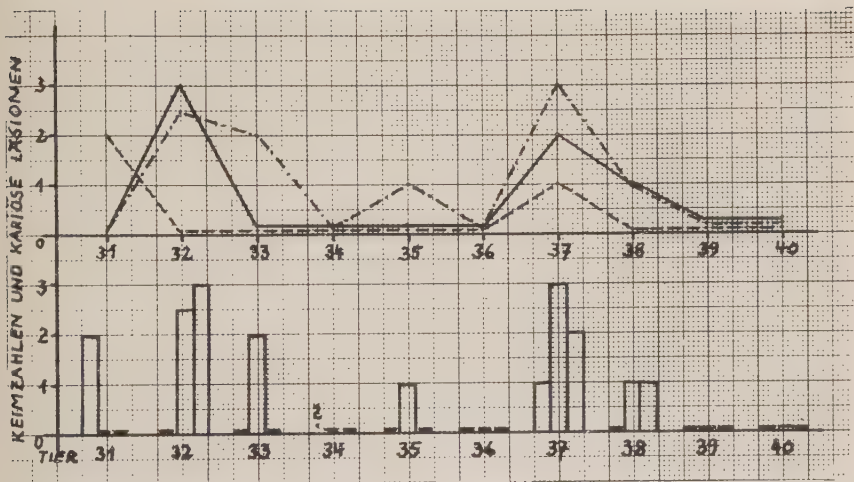


Abb. 15. Graphische Darstellung der Korrelationen zwischen den Keimzahlen (RASK) und den Zahlen kariöser Läsionen bei Tiergruppe IV (zu Tabelle 11).

Kost, bei der sich ein besonders hoher Kariesbefall an den Molaren und auch ein beträchtliches Wachstum säuretoleranter Bakterienkolonien (über $120/\text{cm}^2$) zeigte, liefert die Kariesdiagnostik bei der Tiergruppe VI mit feuchter CrR-Kost. Die Tiere dieser Gruppe wurden nur histologisch untersucht. Im Gegensatz zur Gruppe V zeigten sich hier keine kariösen Läsionen von Größe 4 (modifiziert nach M u h l e r und D a y), was

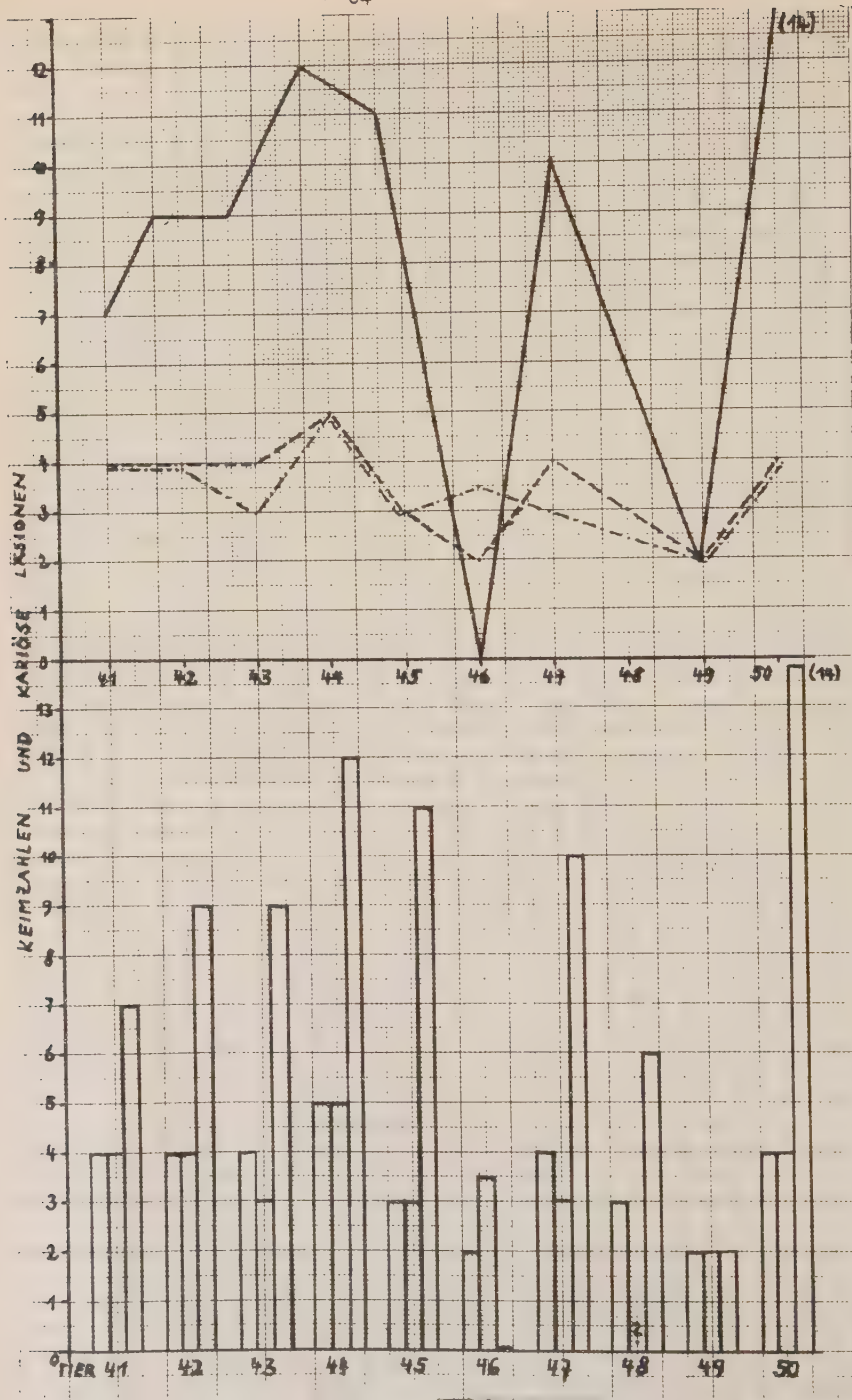


Abb. 16 (Seite 64). Graphische Darstellung der Korrelationen zwischen den Keimzahlen (RASK) und den Zahlen kariöser Läsionen bei Tiergruppe V (zu Tabelle 12).

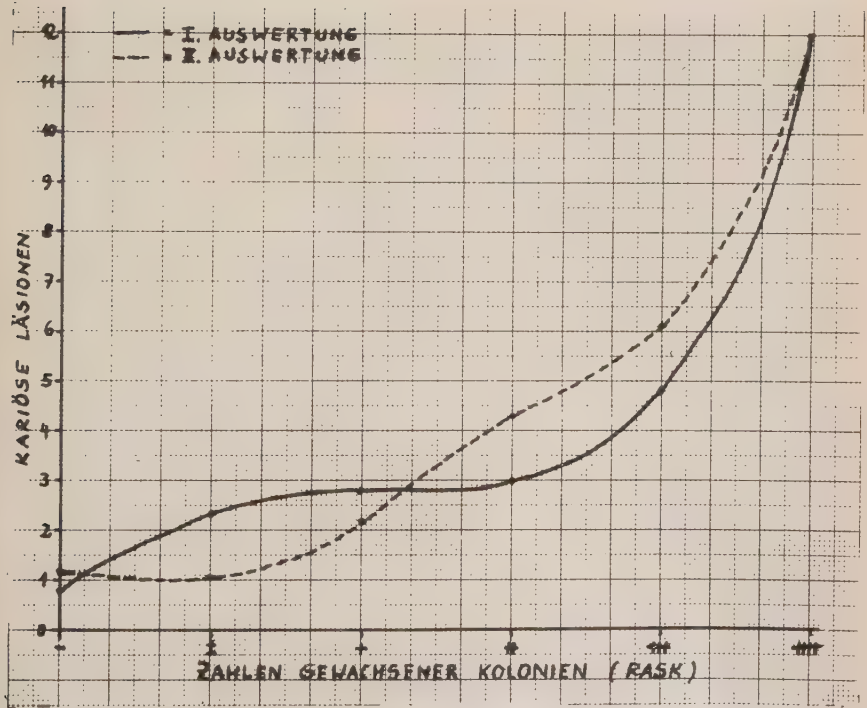


Abb. 17. Durchschnittswerte der Zahlen säuretoleranter Keime in Abhängigkeit von der Anzahl kariöser Läsionen bei den Tiergruppen I bis V, graphisch dargestellt.

darauf schließen läßt, daß der Zusatz von Flüssigkeit (Wasser) direkt zu der Nahrung teilweise die Spültätigkeit des Speichels übernahm. Dadurch wurde die Stagnation von Nahrungspartikeln an den Zähnen, die einen hervorragenden Nährboden für Gärungserreger bzw. proteolytische Keime darstellt, beträchtlich verringert.

TIER-GRUPPE	ZAHL DER LÄSIONEN		GRÖSSE DER LÄSIONEN								MITTELWERT DER LÄSIONEN PRO TIER	LÄSIONEN IN % DER VORHANDENEN FISSUREN
			1		2		3		4			
	OK	UK	OK	UK	OK	UK	OK	UK	OK	UK		
I	3	14	2	6	1	6	0	2	0	0	1,7	7,0
II	8	22	4	11	0	6	4	5	0	0	3,0	12,5
III	6	10	6	7	0	2	0	1	0	0	1,6	6,6
IV	0	6	0	2	0	4	0	0	0	0	0,6	2,5
V	26	54	0	0	8	12	14	23	4	19	8,0	33,3

Tabelle 13. Übersicht über die Kariesdiagnostik bei den Tiergruppen I - V.

TIER-GRUPPE	ZAHL DER LÄSIONEN		GRÖSSE DER LÄSIONEN								MITTELWERT DER LÄSIONEN PRO TIER	LÄSIONEN IN % DER VORHANDENEN FISSUREN
			1		2		3		4			
	OK	UK	OK	UK	OK	UK	OK	UK	OK	UK		
VI	4	19	4	11	0	6	0	2	0	0	2,3	9,5

Tabelle 14. Kariesdiagnostik bei 10 Ratten (Gruppe VI) mit feuchter CrR-Kost.

Auf diese Weise wurde ein wesentlicher Faktor in der Kariesdisposition ausgeschaltet (Tabelle 14).

Bei der Auswertung der Kariesaktivität wurden Vordrucke verwendet, wie das Beispiel in Abbildung 18 zeigt.

Die Abbildungen 19 - 24 geben einige der angefertigten photographischen Aufnahmen von Rattenkieferhälften und histologische Aufnahmen von Molaren mit verschieden großen Läsionen wieder.

Der Allgemeinzustand der xerostomierten Tiere der Gruppen I - V war gut, wie aus den nachstehenden Durchschnittsgewichten zu ersehen ist:

Gruppe I	197 g
Gruppe II	261 g
Gruppe III	205 g
Gruppe IV	214 g
Gruppe V	190 g.

b) Korrelationen zwischen Kariesfrequenz und Bakterienflora bei Kontrolltieren mit intakten Speicheldrüsen unter normaler Stallkost.

Eine Kontrollgruppe von 4 Ratten wurde über 150 Tage bei normalem Stallfutter (75% Gerste und 25% Fischmehl) gehalten. Bei diesen Tieren waren die Speicheldrüsen nicht exstirpiert worden. Die geringe Zahl kariöser Läsionen stand mit dem bakteriologischen Befund wie in Tabelle 15 angegeben in Korrelation.

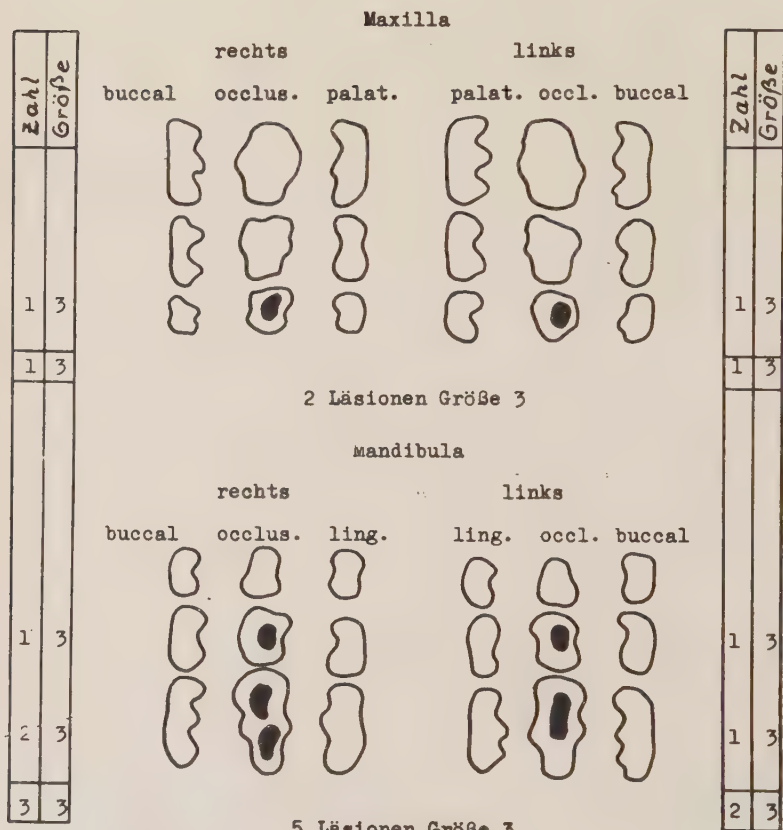
Überblicken wir die in dieser Tabelle angegebenen Ergebnisse, so können wir folgende Aussagen machen:

Ratte: 46 G.: ♀ Gew.: 158 Stamm: Albino

geb.: Alter: 179 Tage Kost pränatal: normal Zeit: 21 Tage

get.: Laktation: normal Zeit: 28 Tage

nach Entw.: CrR trocken Zeit: 151 Tag



Bemerkungen:

Speicheldrüsen exstirpiert (28 Tage alt) und erhielt seit dem 7. 10. 55 folgende Kost: 50% Gerstenschrot, 25% Zucker, 25% Fischmehl. Das Futter wird gemischt und trocken verfüttert.

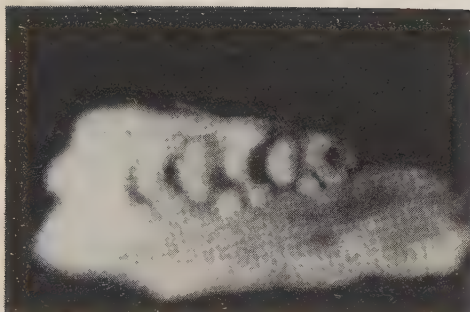


Abb. 19. Kariöse Läsionen in einer Oberkiefer-
hälfte einer Ratte. Größenordnung 2 an M_1 und
 M_3 , Größenordnung 3 an M_2 .

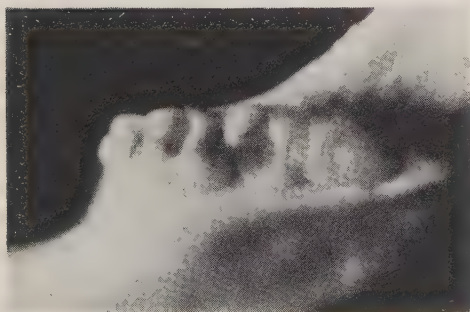


Abb. 20. Kariöse Läsionen in einer Unterkiefer-
hälfte einer Ratte. Größenordnung 3 an m_1 , 4 an
 m_2 und 1 an m_3 .

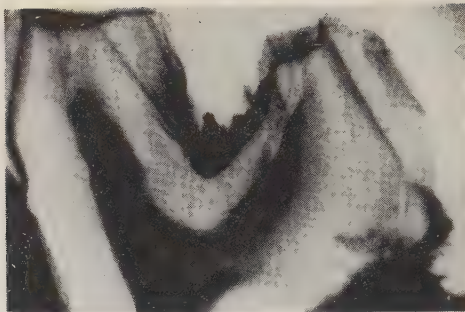


Abb. 21. Histologisches Bild einer kariösen Läsion
der Größe 1 an M_2 .

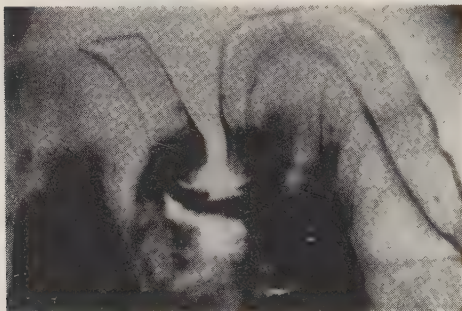


Abb. 22. Histologisches Bild einer kariösen Läsion
der Größe 2 an M_2 .



Abb. 23. Histologisches Bild einer kariösen Läsion
der Größe 3 an M_3 .



Abb. 24. Histologisches Bild einer kariösen Läsion der Größe 4 an M_1 .

TIER-NR. UND GEWICHT	ZAHLEN GEWACHSENER KOLONIEN						KARIES- DIAGNO- STIK, ZAHL DER LÄ- SIONEN	
	I. AUSWERTUNG			II. AUSWERTUNG				
	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	Blut- agar	Trbz- agar	RASK	OK	UK
1 177 g	+	+	+	+	-	Ø	0	0
2 227 g	+	+ - #	+ - #	+	+	+	1	1
3 205 g	±	±	±	+	-	Ø	0	0
4 203 g	±	±	±	±	-	Ø	0	0

Tabelle 15. Kariesdiagnostik und bakteriolo-
gischer Befund bei 4 Ratten mit intakten Spei-
cheldrüsen und normalem Stallfutter.

Auch bei der normal ernährten kariesresistenten Ratte treten vereinzelt säuretolerante Keime auf, was in der Tabelle in einem $\pm$ -Zeichen seinen Ausdruck findet. Dieses Zeichen bedeutet, daß bei unserem Vorgehen vereinzelt säuretolerante Keime (bis $15/\text{cm}^2$) auf dem angesäuerten Traubenzuckeragar gewachsen waren. Aus der Tabelle geht weiterhin hervor, daß schon eine geringfügige Erhöhung der Kolonienzahlen (ca. 40 bis $50/\text{cm}^2$) als Zeichen dafür gewertet werden muß, daß ein Tier auch unter normaler Kost Karies erhalten kann. Im Vergleich zu den Tiergruppen mit experimenteller Xerostomie zeigten sich jedoch bei der Sektion dieser Tiere nur 2 kariöse Läsionen der Größe 2. Im Hinblick auf diese Ergebnisse liegt es nahe, der Speichelsekretion kariesreduzierende Eigenschaften beizumessen.

IV. Serologische und biochemische Differenzierungen von aus der oralen Bakterienflora der Ratte isolierten Streptokokken.

Von einer Anzahl von Abstrichen aus den Rattenschnauzen wurden die jeweils isolierten Streptokokken differenziert. Die Differenzierung erfolgte sowohl serologisch als auch biochemisch. In Bezug auf die Technik und die Auswertung der Ergebnisse gingen wir nach den Angaben von Seelmann (77) und Swift (86) vor.

Zunächst wurden aus Stämmen, die aus 8 Abstrichen isoliert worden waren, Extrakte nach Fuller (29)

STÄMME	BAKTERIEN	SEROLOGISCHE GRUPPEN				
		A	B	L	D	G
1a	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
1b	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
2a	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
2b	KEIN WACHSTUM					
2c	FÄLLT AUS					
3a	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
3b	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
3c	FÄLLT AUS					
4a	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
4b	FÄLLT AUS					
4c	FÄLLT AUS					
4d	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
5a	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
5b	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
6a	FÄLLT AUS					
6b	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
7a	FÄLLT AUS					
7b	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
7c	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
8a	VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
8b	FÄLLT AUS					
8c	FÄLLT AUS					

Tabelle 16. P u l l e r - Test.

		TESTSTÄMME													
		1a	1b	2a	3a	3b	4a	4d	5a	5b	6b	7b	7c	8a	KONTROLLE
SEROLOGISCHE GRUPPEN	A	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+
	B	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+
	L	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+
	D	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+
	G	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+
Säurebildung aus: GLUCOSE		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Ø	Ø
SACCHAROSE		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Ø	Ø
LACTOSE		+	+	+	+	+	+	+	Ø	+	+	+	+	Ø	Ø
TREHALOSE		±	+	+	+	+	+	+	+	+	Ø	±	±	Ø	Ø
ARABINOSE		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
RAFFINOSE		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
MANNIT		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
SORBIT		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
INULIN		Ø	+	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø	±	±	Ø	Ø
SALICIN		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	Ø
AESCULIN		+	+	+	+	Ø	+	+	+	+	+	+	+	+	Ø
STÄRKE		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø	Ø	+	Ø	Ø
NH ₃ -Bildungsvermögen aus PEPTON		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
GELATINE-VERFLÜSSIGUNG		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
Wachstum in LACKMUSMILCH (Gerinnung u. Umschlag)		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
Wachstum in METHYLENBLAUMILCH 1:20000 0,1%		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
Wachstum in METHYLENBLAUMILCH 1:5000 0,2%		Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
Wachstum auf GALLE-BLUTAGAR 10%		+	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+	±	±	+	
Wachstum auf GALLE-BLUTAGAR 40%		+	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	+	±	±	+	
END - pH		5,7	5,1	5,3	5,1	5,0	5,2	5,0	5,0	5,1	5,1	5,0	5,0	5,1	6,8

Tabelle 17. Differenzierung der Streptokokken.

hergestellt. Die Präzipitation gegen die Testseren (Behring-Werke) geschah nach den Angaben von K l e i n (52). Tabelle 16 zeigt die Ergebnisse des F u l l e r - Tests, Tabelle 17 die der biochemischen Streptokokken-Differenzierung. Das Zeichen + bedeutet in dieser Tabelle Vergärung des verwendeten Zuckers bzw. Alkohols (Glucose, Saccharose, Lactose, Trehalose, Arabinose, Raffinose, Mannit, Sorbit, Inulin, Salicin, Aesculin und Stärke). ~~Ø~~ bedeutet keine Vergärung. In der letzten Spalte sind die End-pH-Werte einer auf pH 7,1 eingestellten 1%igen Dextrosebouillon nach 10-tägiger Bebrütung angegeben.

Hinsichtlich der Auswertung der serologischen und biochemischen Testung nach S w i f t handelt es sich offensichtlich um Streptokokken der Viridans-Gruppe. Diese ist wegen Fehlens des Gruppenantigens serologisch in die L a n c e f i e l d - Gruppe nicht einzuordnen. Mit geringen biochemischen Abweichungen kommen innerhalb der viridans-Gruppe Streptococcus salivarius, Str. equinus und Str. thermophilus in Frage. Die Verteilung in unserm Test ist folgendermaßen:

1. Str. salivarius : 1b, 2a, 3a, 4a, 4d, 5a, 5b.
2. Str. equinus : 1a, 6b, 7b, 7c, 8a.
3. Str. thermophilus : 3b.

v. Untersuchungen über die bakteriostatische
Wirkung verschiedener Kostformen auf unter-
schiedliche Testkeime.

Bei der Prüfung der bakteriostatischen Wirkung

von 3 Kostformen, und zwar AS, AE und WE, wurden zwei verschiedene Wege beschritten:

1. Bakteriostatistische Wirkung der Nahrungsmittelfractionen AS, AE und WE im Reihenverdünnungstest (1. Röhrrchen mit 0,5% Nahrungszusatz = 1:200 in geometrischer Konzentrationsfolge bis herab zum 10. Röhrrchen ($\frac{1}{2}$ bis $\frac{1}{2^{10}}$).
2. Wachstumshemmende Wirkung der Nahrungsmittelfractionen (in Konzentrationen von 1% und 2%) auf unterschiedliche Testkeime bei Zusatz zu Nähragar. Nährboden war die Blutplatte, für *Lactobacillus acidophilus* die Traubenzuckerplatte.

Für diese Untersuchungen war es zunächst nötig, die Nahrungsextrakte zu sterilisieren. Da die Nahrungsmittelfraktion AE nur eine Sterilisation bei 60° max. zuließ (WE 100° max., AS unbeschränkt), war die fraktionierte Sterilisation an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 1/2 Std. notwendig.

In beiden Testungen wurden folgende Keime einer Betrachtung unterzogen:

anhämolytische Staphylokokken

hämolytische Staphylokokken

anhämolytische Streptokokken

vergrünende Streptokokken I

vergrünende Streptokokken II

B. coli

Lactobacillus acidophilus.

1. Im Reihenverdünnungstest wurden die Testkeime, von denen *Lactobacillus acidophilus* in Traubenzuckerbouillon, alle anderen Keime in einfacher Bouillon aufgeschwemmt waren, in einer Konzentration von 1% (1:100 = 0,2 cm³)

je einer Lösung von 20 cm^3 2%iger Saccharose + $0,6 \text{ cm}^3$ 3%iger Lackmuslösung (Merck) als Indikator beigegeben. Der in Aqua dest. suspendierte Nahrungsmittalextrakt (Konzentration 1%) wurde nun dem 1. Röhrchen hinzugefügt, und zwar 1 cm^3 . Nach guter Durchmischung wurde davon wieder 1 cm^3 entnommen und auf das 2. Röhrchen überpipettiert usw. Wir erhielten also im 1. Röhrchen eine Konzentration des Testextraktes von 0,5% (1:200), im 2. Röhrchen 0,25% (1:400) usw. Für jede Nahrungsfraktion wurden hinsichtlich ihrer Einwirkung auf die verschiedenen Testkeime 10 Röhrchen, insgesamt also 240 Röhrchen, benötigt. Nach 24 bzw. 48 Stunden Bebrütung

TESTKEIM	ENDTITER DER BAKTERIOSTASE BEI NAHRUNGSEXTRAKT		
	AS	AE	WE
ANHYMOLYTISCHE STAPHYLOKOKKEN	1 : 400	1 : 200	1 : 200
HÄMOLYTISCHE STAPHYLOKOKKEN	1 : 200	1 : 200	1 : 200
ANHYMOLYTISCHE STREPTOKOKKEN	1 : 200	1 : 200	1 : 200
VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN I	1 : 800	1 : 200	1 : 400
VERGRÜNENDE STREPTOKOKKEN II	1 : 800	1 : 200	1 : 200
B. COLI	1 : 400	1 : 200	1 : 1600
L. ACIDOPHILUS NACH 24 Std. Bebrüt.	KEIN WACHSTUM	1 : 200	KEIN WACHSTUM
L. ACIDOPHILUS NACH 48 Std. Bebrüt.	KEIN WACHSTUM	1 : 200	1 : 200

Tabelle 18. Bakteriostatische Wirkung der Nahrungsmittelfractionen AS, AE und WE im Reihenverdünnungstest.

bei 37° C. zeigte ein Umschlag von Violett nach Rot das Wachstum der Keime an. Tabelle 18 zeigt das Ergebnis dieses Versuchs.

2. Des weiteren wurde untersucht, ob eine wachstums-
hemmende Wirkung der Nahrungsmittelfractionen AS, AE
und „E, wenn man sie dem Nähragar zusetzte, auf die
schon erwähnten Testkeime nachgewiesen werden konnte.
Hierfür benutzten wir Traubenzucker- und Blut-Agar-
platten, denen 1% und 2% der Nahrungsmittelfractionen
zugesetzt wurden. Die Testkeime wurden dann auf den
Nährböden ausgestrichen und das Wachstum nach 24 und
48 Stunden Bebrütung bei 37° beobachtet. An Hand einer
Traubenzucker- und einer Blut-Agarplatte ohne Nähr-
stoffzusatz wurde das Wachstum der Keime kontrolliert.
Die Ergebnisse zeigt Tabelle 19. Die verwendeten Zei-
chen haben folgende Bedeutung:

- †† = gutes Wachstum
- † = deutliches Wachstum
- ± = angedeutetes Wachstum
- = kein Wachstum.

VI. Die Untersuchungen und ihre Ergebnisse im Hinblick auf die Literatur.

Unter Heranziehung unserer in den vorangegangenen
Textabschnitten (III - V) und in den Tabellen darge-
legten Untersuchungen können im Vergleich zu verschie-
denen ähnlichen Arbeiten aus der sehr umfangreichen Li-
teratur folgende Ergebnisse unserer Experimente an

NAHRUNGS- EXTRAKT	TESTKEIME													
	anhäm. Staph.		häm. Staph.		anhäm. Strept.		vergrün. Strept. I		vergrün. Strept. II		B. coli		Lactob. acidoph.	
	nach Std.		nach Std.		nach Std.		nach Std.		nach Std.		nach Std.		nach Std.	
	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48	24	48
AS 1%	+	+	+	+-	+	+	±	±	±	±	±	±	±	±
AS 2%	+	+	+	+	+	+	±	+	±	±	+	+	±	±
AE 1%	±	±	+	+	+	+	±	+	±	+	+	+	+	+
AE 2%	±	±	+	+	+	+	±	+	±	+	+	+	+	+
WE 1%	±	±	+	+	+	+	±	±	±	±	+	+	+-	+
WE 2%	±	±	+	+	+	+	±	±	±	±	+	+	+	+
TRBZ-AGAR KONTROLLE													+	+
BLUTAGAR KONTROLLE	+	+-	+	+	+	+	±	+	+	+	+	+		

Tabelle 19. Wachstumshemmende Wirkung der Nahrungsmittlextrakte AS, AE und WE auf unterschiedliche Testkeime bei Zusatz zu Nähragar.

Albinoratten zusammengestellt werden:

1. Kohlenhydrate haben einen Einfluß auf die Entstehung kariöser Läsionen. Dabei ist es zunächst gleichgültig, um welche Kohlenhydrate es sich handelt.

In der Literatur findet sich eine weitgehende Übereinstimmung hinsichtlich dieser Tatsache.

Becks, Jensen und Millarr (4) haben z. B. bei Untersuchungen am Menschen nach Reduzierung des Kohlenhydratanteils in der Nahrung auch

eine drastische Abnahme der Karieshäufigkeit festgestellt. Auch Untersuchungen von J a y gaben ähnliche Ergebnisse. R o z e i k (72, 73) wies bei Ratten eine höhere Kariesanfälligkeit nach, wenn die Nahrung kohlenhydratreich war. O r l a n d und L u c k e y, B u n t i n g, N i c k e r s o n, H a r d und C r o w l e y (13) konnten bei ihren Arbeiten gleiche Beobachtungen machen. Zu nennen sind in diesem Punkte noch P a l m e r, L a f f e r und F a b e r (67), S h a w, S c h w e i g e r t und E l v e h j e m. Im Hinblick auf die von den Nahrungsstoffen erzeugten Gärungssäuren, die eine Entkalkung des Zahngewebes hervorrufen, hat auch die alte fundamentale M i l l e r s c h e Theorie über die Entstehung der Karies (63) ihre Gültigkeit nicht verloren.

2. Die hohe Kariesquote (80 Läsionen in Ober- und Unterkiefern bei 10 Ratten = 33,3% Läsionen im Verhältnis zu den insgesamt vorhandenen Fissuren) der Tiere aus Gruppe V, die trockene CrR-Kost erhalten hatten, bestehend aus 50% Gerstenschrot, 25% Fischmehl und 25% Puderzucker (Tabelle 5 und 13), bestätigt die Untersuchungen von C r e m e r und R o z e i k (21), die eine hohe kariogene Wirkung dieser Kostform bei Ratten feststellen konnten.

verglichen mit den Tieren dieser Kostform lagen die Ziffern bei Gruppe I bei 17 Läsionen = 7,0%, bei Gruppe II bei 30 Läsionen = 12,5%, bei Gruppe III bei 16 Läsionen = 6,6% und bei Gruppe IV bei 6 Läsionen = 2,5%.

3. Durch die Exstirpation der Speicheldrüsen wurde eine Zunahme der Karies selbst bei Ratten aus kariesresistenten Stämmen erreicht. Einen Vergleich hierzu liefern die Tiere, die, ernährt mit normalem Stallfutter, ohne Exstirpation der Speicheldrüsen getestet wurden. Hier wies von 4 Ratten nur eine 2 Kavitäten auf (Tabelle 15).

Auch R o z e i k (73) konnte bei Tieren mit experimenteller Xerostomie einen höheren Kariesbefall nachweisen als bei solchen mit intakten Speicheldrüsen. L a m m e r s (59) unterstreicht die in den Drüsensekreten der Mundhöhle bestehenden hemmenden Faktoren auf die azidogene Kariesentstehung.

4. Für die Retention von Speiseresten, die das nutritive Substrat für die Bakterienflora darstellen, sind folgende Faktoren von Wichtigkeit:

- a) die Korngröße
- b) die Konsistenz.

Nahrungspartikel, die auf Grund ihrer Klebrigkeit ein beträchtliches Haftvermögen am Zahn besitzen, erhöhen die Kariesanfälligkeit (T o v e r u d , H o p p e r t , N e b b e r und C a n n i f f). Hinsichtlich der Konsistenz der Nahrung ist ein deutlich hervorstechender Unterschied zwischen den Tiergruppen V und VI erkennbar. Die Tiere der Gruppe V (trockene CrR-Kost) zeigten 80 Läsionen = 33,3% im verhältnis zu den insgesamt vorhandenen Fissuren, während die der Gruppe VI (feuchte CrR-Kost) eine Kariesziffer von nur 23 = 9,5% aufwiesen. Die erhöhte kariogene Wirkung der trockenen CrR-Kost wird noch durch die

Tatsache unterstrichen, daß die Tiere beider Gruppen entspeichelt waren.

5. Die Rolle, die die Mineralien bei der Karies spielen, geht aus einem Vergleich der Gruppen I, II, III und IV hervor. Bei Gruppe I, die mit einem Nahrungszusatz von gerösteten Kakaobohnen gefüttert wurde, ergibt sich ein fast gleich großes Vorkommen kariöser Läsionen (Mittelwert 1,7) wie bei Gruppe III (1,6), die einen alkoholischen Extrakt aus Kakaobohnen erhielt. Nur bei Gruppe II, die mit einem wässrigen Extrakt aus Kakaobohnen zur Grundkost gefüttert wurde, ergaben sich etwas höhere Werte (3,0).

Interessant ist die Tatsache, daß die Tiere der Gruppe IV, die als charakteristischen Bestandteil in der Kostform die Asche aus Kakaobohnen (5,25 g Asche aus 200 g Kakaobohnen) erhalten hatten, nur einen Mittelwert von 0,6 Läsionen pro Tier aufweisen. Die Zugabe von Asche, also der anorganischen Bestandteile der Kakaobohne, zu einem aus natürlichen Komponenten zusammengesetzten Rattenfutter hat also eine kariesreduzierende Wirkung (C r e m e r).

6. Die kariesvermindernde Wirkung der Nahrungsmittelfraktion AS (Asche der Kakaobohne) zeichnet sich auch in den auf den Tabellen 18 und 19 wiedergegebenen bakteriostatischen Versuchen ab. So finden wir z. B. im Reihenverdünnungstest überhaupt kein Wachstum von *Lactobacillus acidophilus*, weder nach einer Bebrütung von 24 Stunden, noch nach 48 Stunden. Auch bei Zusatz verschiedener Testkeime zu Nähragar zeichnet sich bei der AS-Kost nur ein angedeutetes Wachstum von

Lactobacillus acidophilus ab. Dieser Befund der bakteriostatischen Wirkung der Asche auf die AcB steht in Einklang mit der Kariesentwicklung bei den Tieren, die diese Nahrungsfraction im Futter erhielten. Die Kariesdiagnostik in den Tabellen 11 und 13 zeigt, daß diese Tiere nur eine Kariesfrequenz von 6 Läsionen (Mittelwert der Läsionen pro Tier 0,6) der Größenordnung 1 und 2 aufwiesen.

Die anderen gewählten Testkeime (*B. coli*, anhämo-lytische und hämolytische Staphylokokken, anhämo-lytische und vergrünende Streptokokken) zeigten bei der Nahrungsfraction AS keine definitive Wachstumshemmung.

7. Aus dem in Tabelle 18 dargestellten Ergebnis des Reihenverdünnungstestes ist zu ersehen, daß die oben genannten Testkeime, abgesehen von den AcB, die bei der Nahrungsfraction AS keinerlei Wachstumstendenz und bei AE erst nach einer Bebrütung von 48 Stunden ein Wachstum aufwiesen, in dem dort angegebenen Medium durchschnittlich auch noch in hohen Verdünnungen der Nahrungsmittelfractionen AS, AE und WE ein gutes Wachstum zeigten.

8. Bei der Prüfung, ob ein Zusatz der Futtermittelfractionen AS, AE und WE in Konzentrationen von 1% und 2% zu Nähragar eine wachstumshemmende Wirkung auf die verschiedenen Testkeime hat, ergaben sich folgende Resultate:

Die vergrünenden Streptokokken zeigten in ihrem Wachstum bei allen drei Kostformen ein nur ange-deutetes (+) bis deutliches (+) Wachstum. Eine ähnliche Wachstumshemmung von anhämo-lytischen Sta-

phylokokken sahen wir bei den Nahrungsmittelfractionen AE und WE. *Lactobacillus acidophilus* zeigte, wie schon erwähnt, bei AS-Zusatz ein nur angedeutetes Wachstum.

Alle anderen Keime ließen auf dem Nähragar ein gutes Wachstum erkennen.

9. In den Tabellen 8 - 12, die das Verhältnis der Keimzahlen zur Zahl der Läsionen im Ober- und Unterkiefer eines jeden Tieres der Gruppen I - V wiedergeben, finden wir eine im Durchschnitt zufriedenstellende Übereinstimmung des bakteriologischen Befundes mit der Kariesdiagnostik an den Zähnen.

Eine aussage über die Zahlen der bei einer bestimmten Kariesfrequenz auftretenden Keime ist jedoch beim einzelnen Tier nicht sicher zu machen, wie die zu den Tabellen 8 - 12 angefertigten graphischen Darstellungen (Abbildungen 12 - 16) erkennen lassen.

Die graphische Darstellung der Durchschnittswerte der bei den 5 Tiergruppen ermittelten Bakterienzahlen und Kariesziffern (Abbildung 17) läßt jedoch erkennen, daß eine steigende Kariesfrequenz abhängig ist von einer Zunahme der säuretoleranten Keime im cavum oris der Albinoratte.

Auf den angesäuerten Traubenzuckeragarplatten (pH 6,0) wurde das Hauptgewicht auf den Nachweis von *Lactobacillus acidophilus* gelegt. Aus dem Wachstum säuretoleranter Keime auf der Traubenzuckerplatte und nicht säuretoleranter Keime auf Blutagar wurde der relative Anteil säuretoleranter

Keime an der Gesamtflora ermittelt und in Relation zu den an den Molaren der Tiere gefundenen kariösen Defekten gestellt. Durch wiederholte Entnahme von Abstrichen aus den Rattenschnauzen (2. Auswertung) wurden die Ergebnisse der ersten bakteriologischen Untersuchung nachgeprüft.

Besonders augenscheinlich sind hier wieder die Resultate der Tiergruppe IV (Tabelle 11) mit der Nahrungsfraktion AS. Das stark reduzierte Wachstum von *Lactobacillus acidophilus* auf dem angesauerten Traubenzuckeragar steht in auffallender Weise mit den Ergebnissen, die uns die Kariesdiagnostik zeigt, in Korrelation. Auf der anderen Seite zeigen die Tiere der Gruppe V mit trockener CrR-Kost, bei der große kariöse Läsionen (Größenordnung 4) gefunden wurden, ausgedehnte Kolonien (über $120/\text{cm}^2$) von AcB auf der Traubenzuckerplatte. Hier finden sich bei den 10 Versuchstieren im Oberkiefer 4 und im Unterkiefer 19 Läsionen von Größe 4 (modifiziert nach dem System von Muller und Day), wohingegen bei allen übrigen Gruppen überhaupt keine Zerstörungen von diesem Ausmaß an den Zähnen in Erscheinung treten. Wir können also die Untersuchungen von zahlreichen Autoren bestätigen (Bunting, Nickerson, Hard und Crowley 13, Beck, Jensen und Millarr 4, Dean 23, Faith 27, Green 33, Jay 49, Snyder 81), die einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Laktobazillen im Munde und der Ent-

stehung kariöser Läsionen nachweisen konnten.

10. Der Streptokokken-Differenzierungstest gibt Aufschlüsse über die bei der Karies auftretenden Bakterien dieser Gruppe. Es handelte sich mit geringen Abweichungen um die Viridansgruppe.

Aus einer Auswahl von 13 Fällen, bei denen Streptokokken dieser Gruppe beobachtet wurden, konnte in 7 Fällen *Streptococcus salivarius*, in 5 Fällen *Streptococcus equinus* und in einem Fall *Streptococcus thermophilus* isoliert werden.

In der Literatur stammen Untersuchungen über das Vorkommen von Streptokokken bei Karies von L a m - m e r s, v. W a s i e l e w s k i, K r u s e, S e i t z, S p e r l i n g, G o a d b y, K a n t o - r o w i c z, H a r z e l l, H e n r i c i, S c h l i r f, G r e v e, P r o e l l und S i c k l.

Der End-pH-Wert einer auf pH 7,1 eingestellten 1%igen Dextrosebouillon sank nach 10-tägiger Bebrütung auf Werte zwischen 6,8 und 5,0 ab.

VII. Zusammenfassung.

An 50 Albinoratten aus kariesresistenten Stämmen wurden nach Entfernung der Speicheldrüsen (Xerostomie) über 150 Tage die Einwirkungen von 5 verschiedenen Kostformen auf das Kariesgeschehen untersucht. Die in 5 Gruppen zu je 10 Ratten eingeteilten Tiere erhielten als Grundkost (außer Gruppe V) :
100 g Gerstenschrot, 100 g Fischmehl und 100 g Puder-

zucker, sowie $375 \text{ cm}^3 \text{ H}_2\text{O}$.

Dieser Grundkost wurden bei den einzelnen Gruppen folgende Zulagen beigegeben, berechnet für je 400 g Trockenfutter:

Gruppe I 100 g geröstete Kakaobohnen (KB)

Gruppe II 10 g wässriger Extrakt aus Kakaobohnen, 55 g

Fett, je 12 g Casein und Stärke, 6 g Cellulose(WE)

Gruppe III 6 g alkoholischer Extrakt aus Kakaobohnen,

55 g Fett, je 12 g Casein und Stärke, 6 g

Cellulose (AE)

Gruppe IV 5,25 g Asche aus Kakaobohnen, 55 g Fett, je

12 g Casein und Stärke, 6 g Cellulose(AS).

Gruppe V erhielt 200 g Gerstenschrot, 100 g Fischmehl

und 100 g Puderzucker, jedoch kein Wasser (CrR trocken).

Nach 150 Tagen zeigten sich bei der Diagnostik des Kariesbefalls mit dem binokularen Mikroskop bei den 5 Gruppen folgende Zahlen von Kavitäten an den Zähnen:

Gruppe I 17 kariöse Läsionen

Gruppe II 30 kariöse Läsionen

Gruppe III 16 kariöse Läsionen

Gruppe IV 6 kariöse Läsionen

Gruppe V 80 kariöse Läsionen.

Die trockene CrR-Kost hatte die größte kariogene Wirkung. Auch die Ausdehnung der Zerstörungen an den Zähnen war bei den Tieren dieser Gruppe am größten (Größenordnung 4, modifiziert nach dem System von M u h l e r und D a y). Im Vergleich zu dieser Gruppe (V) erhielt eine Gruppe VI von ebenfalls 10 Tieren feuchte CrR-Kost. Hier zeigten sich an den Zähnen nur 23 Kavitäten.

Von 4 Kontrolltieren mit intakten Speicheldrüsen und normalem Stallfutter (25% Fischmehl und 75% Gerste) zeigte nur eines 2 kleinere Zahndestruktionen der Größe 2. Es traten durchschnittlich auch nur ganz vereinzelt (bis $15/\text{cm}^2$) Kolonien säuretoleranter Keime auf.

Der Vergleich der makroskopischen und mikroskopischen Kariesdiagnostik mit dem bakteriologischen Befund (nach Abstrichen aus den Rattenschnauzen 14 und 8 Tage vor der Tötung der Tiere) ergab ein im Durchschnitt befriedigendes Resultat. Jedoch ist eine Aussage über die bei einer bestimmten Kariesfrequenz auftretenden Zahlen säuretoleranter und nicht säuretoleranter Keime, aus denen zusammen wiederum die relativen Anteile säuretoleranter Keime an der Gesamtflora errechnet wurden, beim einzelnen Tier nicht sicher zu machen.

Hinsichtlich der Untersuchung der oralen Bakterienflora wurde den Laktobazillen besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Bei den Tieren der Gruppe V mit der stark kariogen wirkenden trockenen CrR-Kost traten in einzelnen Fällen ungewöhnlich hohe Zahlen (über $120/\text{cm}^2$) säuretoleranter Keime auf.

Die Prüfung der bakteriostatischen Wirkung der Nahrungsmittelfractionen AS, AE und WE im Reihenverdünnungstest (ab 0,5% Nahrungszusatz bis 0,001%) und bei Zugabe der 3 Nahrungsextrakte in Konzentrationen von 1% und 2% zu Nähragar (angesäuerter Traubenzuckeragar pH 6,0 und Blutagar) ergab hauptsächlich bei der Nahrungsfraction AS eine Wachstumshemmung von

Lactobacillus acidophilus. Die vergrünenden Streptokokken zeigten in ihrem Wachstum auf Nähragar mit Nahrungsmittelzusatz bei allen drei Kostformen ein nur angedeutetes (+) bis deutliches Wachstum (+). Eine ähnliche Wachstumseinschränkung von anhämolysierenden Staphylokokken sahen wir bei den Nahrungsmittelfractionen AE und WE. Im übrigen wiesen die gewählten Testkeime keine nennenswerten Wachstumshemmungen auf. Folgende Keime wurden bei dem Bakterioskostversuch einer Betrachtung unterzogen:

anhämolysierende Staphylokokken
hämolytische Staphylokokken
anhämolysierende Streptokokken
vergrünende Streptokokken I
vergrünende Streptokokken II
B. coli
Lactobacillus acidophilus.

Im Streptokokken-Differenzierungstest wurde bei der Auswertung von 13 Fällen folgende Verteilung der Streptokokken (Viridans-Gruppe) bei Tieren mit Karies ermittelt:

1. *Str. salivarius* in 7 Fällen,
2. *Str. equinus* in 5 Fällen,
3. *Str. thermophilus* in einem Fall.

Literaturverzeichnis.

1. Adrion, W., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf die Zähne.
D. Mon. f. Zhk. 8: 641 (1930)
2. Amsler, M., Beitrag zur Bakteriologie der Zahnkaries.
Schw. Mon. f. Zhk. 4: 203 (1927)
3. Bach, E., Acidophilusbakterien im Speichel.
D. z. Z. 6: 823 (1951)
4. Becks, H., Jensen, A. L., Millarr, C. B., Rampant Dental Caries: Prevention and Prognosis.
J. Am. Dent. Ass. 31: 1189 (1944)
5. Becks, H., The Physical Consistency of Food and Refined Carbohydrate Restructions - their Effect on Caries.
J. Dent. Res. 27: 405 (1948)
6. Bertzbach, K., Die Bedeutung der karies-genetischen Forschungsergebnisse für die Prophylaxe und Therapie der Karies.
Zahnärztliche Reform 56: 452 (1955)
7. Blayney, J. R., Bradel, S. F., Hartley, G. F., Caries Activity as Measured by Quantitative Estimation of Oral Lactobacilli.
J. Dent. Res. 18: 260 (1939)
J. Dent. Res. 19: 349 (1940)
8. Boyd, J. D., Cheyne, V. D., Wessels, K. E., Is the Salivary Lactobacillus Count a Valid Index of Activity of Dental Caries?
Proceedings of the Society for Experimental Biology

Medicine 71: 535 (1949)

9. Bradel, S. F., Blayney, J. R., Clinical and Bacteriologic Studies on Dental Caries.
J. Am. Dent. Ass. 27: 1601 (1940)
10. Breitemoser, J. A., Über Säurebildung verschiedener Brot- und Mehlarnten bei der Mundverdauung.
Schw. Mon. f. Zhk. 615 (1931)
11. Bunting, R. W., Crowley, M., Hard, D. G., Keller, M., Further Studies of the Relation of *Bac. acidophilus* to Dental Caries.
Dent. Cosmos 70: 1002 (1928)
12. Bunting, Nickerson, Hard, Dent. Cosmos 68: 931 (1926)
13. Bunting, R. W., Nickerson, G., Hard, D. G., Crowley, M., Further studies of the Relation of *Bac. acidophilus* to Dental Caries.
Dent. Cosmos 70: 1 (1928)
14. Bunting, R. W., Palmerlee, F., The Role of *Bac. acidophilus* in Dental Caries.
J. Am. Dent. Ass. 12: 381 (1925)
15. Burnett, G. W., Scherp, H. W., The Effects on Dentin of Proteolytic and Acidogenic Bacteria Isolated from the Carious Lesion.
J. Dent. Res. 32: 46 (1953)
16. Cox, J. G., Oral Environment and Dental Caries. A Survey of the Literature of Dental Caries.
National Research Council 225: 243 (1952)
17. Cox, J. G., Experimental Dental Caries in Animals. A Survey of the Literature of Dental Caries.
National Research Council 225: 55 (1952)
18. Gremer, H. D., Ernährung und Karies.
Med. Klinik 47 (Heft 61)

19. Cremer, H. D., Ernährung und Zähne.
D. z. Z. 6: 453 (1951)
20. Cremer, H. D., Ernährung und Karies.
Zahnärztliche Reform 56: 78 (1955)
21. Cremer, H. D., Rozeik, F., Eine neue Kostform für versuche über
experimentelle Zahnkaries bei Ratten.
D. z. Z. 11: 271 (1956)
22. Cremer, H. D., Rozeik, F., Hannover, R., Ernährungsfaktoren bei
Zahn- und Knochenbildung.
D. z. Z. 11: 1104 (1956)
23. Dean, H. T., Jay, P., Arnold, F. A., McClure, F. J., Domestic
Water and Dental Caries Including Certain Epidemio-
logical Aspects of Oral L. acidophilus.
Public Health Reports 56: 862 (1939)
24. Dubs, B., Welche Rolle spielen die Mikroorganismen bei der
Schmelzkaries?
Schw. Mon. f. Zhk. 7: 421 (1928)
25. Elvehjem, C. A., A Nutritionists View of the Caries-Problem.
J. Am. Dent. Ass. 37: 410 (1948)
26. Euler, H., Die Kariesätiologie.
Zahnheilkunde in Einzeldarstellungen. München:
Hauser (1948)
27. Faith, P., Hadley, F. P., Bunting, R. W., Further Studies on
the Recognition of Bac. acidophilus.
J. Am. Dent. Ass. 19: 28 (1932)
28. Franzen (Herausgeber), Das Neueste aus der Zahnheilkunde.
Hannover: Schlüter (1952) p. 184
29. Fuller, The Formamide Method for Extraction of Polysacchari-
des from Haemolytic Streptococci.
Brit. J. Exp. Path. 19: 130 (1938)

30. Gins, H., Der gegenwärtige Stand der Bakteriologie der Karies.
Med. Welt 31: 1079 (1939)
31. Glass, R. L., The Lack of Relationship between Salivary Lactobacillus Counts and Dental Caries Activity.
Oral Surgery, Oral Medicine & Oral Pathology 5: 210
(1952)
32. Goadby, K. W., The Mycology of the Mouth.
London: Longmans, Green & Co. (1903)
33. Green, G. E., Dodd, M. C., Microorganisms from Saliva of Caries-free and Caries-susceptible Human Beings.
J. Dent. Res. 32: 651 (1953)
34. Greve, H. Chr., Die Zahnkaries.
Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft (1949)
35. Gubler, F., Weitere experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die Wirkung des Bac. acidophilus.
Schw. Mon. f. Zhk. p. 859 (1932)
36. Hadley, F. P., Bunting, R. W., Delves, E. A., Recognition of Bac. acidophilus Associated with Dental Caries.
J. Am. Dent. Ass. 17: 2041 (1930)
37. Hadley, F. P., J. Dent. Res. 13: 415 (1933)
38. Hallmann, L., Bakteriologie und Serologie.
München (1950) 2. Auflage, p. 190 und 233
39. Harrison, R. W., Bacteriological Studies on Experimental Dental Caries in the Rat.
J. Inf. Dis. 67: 97 und 106 (1940)
40. Harrison, R. W., Lactobacilli versus Streptococci in the Etiology of Dental Caries.
J. Am. Dent. Ass. 37: 391 (1948)
41. Heim, L., Über die säurebildenden Bakterien bei tiefer Karies.
Archiv f. Hygiene Bd. 95, Heft 3/4 (1925)

42. Helman, E. Z., Mitchell, D. F., Lactobacilli and Dental Caries
in the Hamster.
J. Dent. Res. 32: 596 (1953)
43. Hemmens, Elis. S., The Relation of Oral and Intestinal Strains
of Lactobacilli.
J. Am. Dent. Ass. 37: 407 (1948)
44. Hemmens, Blayne, Harrison, Microbic Flora of Bacterial Plaques
Removed from Carious and Noncarious Dental Enamel.
J. Dent. Res. 20: 29 (1941)
45. Herrmann, M., Über das Wachstum der Nagezähne bei Ratten,
Meerschweinchen und Kaninchen.
Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 18: 30
(1953)
46. Herrmann, M., Cremer, H. D., Tierexperimentelle Untersuchungen
über Ernährung und Zahnkaries sowie die Auswirkung
auf die Zahnstruktur und Kariesdisposition.
D. z. Z. 8: 61 (1953)
47. Hoppert, Webber, Canniff, The Production of Dental Caries in
Rats Fed an Adequate Diet.
J. Dent. Res. 12: 161 (1933)
48. Howe, Hatch, Dent. Cosmos 59: 961 (1917)
49. Jay, P., Bac. acidophilus and Dental Caries.
J. Am. Dent. Ass. 16: 230 (1929)
50. Jay, P., Voorhees, R. S., Bac. acidophilus and Dental Caries.
Dent. Cosmos 69: 977 (1927)
51. Jay, P., J. Am. Dent. Ass. 23: 846 (1936)
52. Klein, Zentralbl. Bakt. I Origin. 156/7: 484 (1951)
53. Kitchin, P. C., Permar, D., Results of a Three-Year Study of
the Effectiveness of Carbohydrate Restriction in
Reducing Salivary Lactobacillus Counts.
J. Dent. Res. 27: 316 (1948)

54. Kligler, J. Allied Dent. Soc. 10: 141, 282, 445 (1915)
55. Klinge, A., Die Streptokokken in der Mundflora bei Karies und Parodontose.
D. z. Z. 6: 1068 (1951)
56. Klinger, A., Über Säurebildung durch Mundbakterien.
Zentr. f. Zhk. 5: 24 (1940)
57. Kondo, J. A., Karieserzeugung durch Ausschaltung der Speicheldrüsen.
Zentr. f. Zhk. 4: 85 (1939)
58. Korkhaus (Herausgeber), Genese und Prophylaxe der Karies.
Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde in Vorträgen,
Heft 4.
München: Hauser (1948)
59. Lammers, Th., Bakteriologische Studien über die Mundflora und Mundhygiene (2 Teile).
Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 18: 378
und 441 (1953)
60. Lammers, Th., Hafer, H., Biologie der Zahnkaries.
Heidelberg: Dr. A. Hüthig (1956)
61. Leimgruber, C., Die Karieskrankheit.
D. z. Z. 6: 509 (1951)
62. McIntosh, James, Lazarus-Barlow, Brit. Dent. J. 43: 728 (1922)
63. Miller, W. D., Der Einfluß der Mikroorganismen auf die Karies der menschlichen Zähne.
Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 16: 291 (1882)
64. Müller, G., Hygiene.
Hamburg: H. H. Nölke (1953)
65. Orland, F. J., The Oral Bacterial Flora as Related to Dental Caries in the Syrian Hamster.
J. Dent. Res. 25: 455 (1946)

66. Orland, F. J., Blayney, J. R., Harrison, R. W., Use of the Germfree Animal Technic in the Study of Experimental Dental Caries: 1. Basic Observations on Rats Reared Free of all Mikroorganisms.
J. Dent. Res. 33: 147 (1954)
67. Palmer, H. B., Laffer, N. C., Faber, J. E., The Oral Administration of *Lactobacillus acidophilus* Into the Syrian Hamster: 1. Oral Population in Relation to Dental Caries.
J. Dent. Res. 34: 876 (1955)
68. Proell, F., Zahnaufbau und Zahnzerfall in Abhängigkeit von der Ernährung.
Leipzig: J. A. Barth (1956)
69. Rebel, H.-H., Caries dentium: Hypothesen, Theorien und Tatsachen.
D. z. Z. 7: 985 (1952)
70. Rodriguez, Mil. Dent. J. 5: 199 (1922)
71. Rogosa, M., Disraely, M., *Lactobacilli*, *Streptococci* and Dental Caries in the Hamster.
J. Dent. Res. 32: 677 (1953)
72. Rozeik, F., Exstirpation der Speicheldrüsen bei der Ratte.
Zahnärztliche Reform 56: 76 (1955)
73. Rozeik, F., Kariesentstehung bei experimenteller Xerostomie.
Zahnärztliche Reform 56: 458 (1955)
74. Rozeik, F., Ein Beitrag zur Rolle des Speichels bei der Karies.
D. z. Z. 10: 1542 (1955)
75. Sauerwein, E., Das Spaltungsvermögen einiger Karieskeime und des *Bact. acidophilum* gegenüber verschiedenen Kohlehydraten und deren Reaktion auf das Speichel-pH.
D. z. Z. 7: 73 (1952)
76. Schlirf, K., Bakteriologische Untersuchungen über die Zahnkaries.

Zentralbl. Bakt. Abt. 1, Bd. 19 (1926)

77. Seelemann, Biologie der Streptokokken.

Nürnberg: H. Carl, 2. Aufl. (1954)

78. Shaw, J. H., The Modern Concept of the Etiology of Dental Caries. The Acidogenic Theory.

Intern. Dent. J. 1: 48 (1950)

79. Shaw, J. H., Carious Lesions in Cotton Rat Molars: 1. The Role of Mechanical Factors Studied by Extraction of Antagonistic Molars.

J. Dent. Res. 26: 47 (1947)

80. Shaw, Schweigert, Elvehjem, Dental Caries in the Cotton Rat.

J. Nutrition 28: 333 (1944)

81. Snyder, M. L., The Occurrence of Lactobacilli and Other Acidogenic Organisms in the Saliva of Selected Caries-free Children.

J. Dent. Res. 18: 497 (1939)

82. Sognnaes, R. F., Caries-conducive Effect of a Purified Diet when fed to Rodents During Tooth Development.

J. Am. Dent. Ass. 37: 410 (1948)

83. Sognnaes, R. F., A Possible Role of Food Purification in the Etiology of Dental Caries.

Science 106: 447 (1947)

84. Speidel, T. D., Boyd, J. D., Drain, C. L., Bacteriological Studies in Dental Caries (2).

J. Dent. Res. 18: 185 (1939)

85. Sullivan, H. R., A Comparison of the Decalcifying Ability of Different Types of Oral Lactobacilli.

J. Dent. Res. 18: 525 (1939)

86. Swift, H. F., The Streptococci, Bacterial and Myotic Infections of Man.

Philadelphia, London, Montreal: J. B. Lippincott
Company (1948) p. 273

87. Tilden, E. B., Svec, M., Further Studies of a Differential
Culture Technique for Estimations of Acidogenic
Lactobacilli Bacteria in Saliva: 2. Species of
Lactobacilli Isolated from Saliva and their Dis-
tribution in a Group of Children.

J. Dent. Res. 31: 831 (1952)

88. Wakeman, J., Smith, J. K., Zepplin, M., Sarles, W. B., Phillips,
P. H., Microorganisms Associated with Dental Ca-
ries in the Cotton Rat.

J. Dent. Res. 27: 489 (1948)

89. Williams, N. B., Immunologic Reactions of Lactobacilli.

J. Am. Dent. Ass. 37: 403 (1948)

An dieser Stelle darf ich der angenehmen Pflicht genügen, Herrn Prof. Dr. H. D. C r e m e r für die freundliche Überlassung des interessanten Themas und für die Übernahme des Hauptreferates und Herrn Prof. Dr. H. K l i e w e für die Übernahme des Korreferates meinen herzlichsten Dank zu sagen. Zu großem Dank bin ich auch den Herren Privatdozenten Dr. Th. L a m - m e r s und Dr. E. v. W a s i e l e w s k i sowie besonders Herrn Dr. F. R o z e i k für die Unterstützung bei der anfertigung der Arbeit verpflichtet.

Lebenslauf.

Am 2. Mai 1929 wurde ich, Klaus Eckard W o l f , zu Berlin als Sohn des Bankbeamten Max Wolf und seiner Ehefrau Martha, geb. Plettner, geboren. Meine erste Erziehung genoß ich im elterlichen Hause. Von 1939 bis 1947 besuchte ich das Berlinische Gymnasium "Zum Grauen Kloster". In der folgenden Zeit war ich als Praktikant und Krankenpfleger in verschiedenen Berliner Krankenhäusern tätig. Von 1951 bis 1952 absolvierte ich an der Universität Saarbrücken zwei Semester Humanmedizin. Anschließend nahm ich auf der Universität zu Mainz das Studium der Zahnmedizin auf.

